

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. F. Gall

COLITIS ULCEROSA UND MORBUS CROHN IM KINDESALTER

(Eine 17 Jahresstatistik der Chirurgischen Klinik
und der Kinderklinik)

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Klaus Baumeister
aus Niedersachswerfen

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik
Erlangen-Nürnberg

Direktor: Professor Dr. med. F. Gall

COLITIS ULCEROSA UND MORBUS CROHN IM KINDESALTER

(Eine 17 Jahresstatistik der Chirurgischen Klinik
und der Kinderklinik)

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Klaus Baumeister
aus Niedersachsen

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereichs Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. E. Rügheimer
Referent: Priv.-Doz. Dr. G.H. Willital
Korreferent: Prof. Dr. F.P. Gall

Tag der mündlichen Prüfung: 29.06.1978

Herrn Professor Dr. med. G. Hegemann danke
ich für die Überlassung des Themas und die
Möglichkeit der Durchführung der Arbeit an
seiner Klinik.

Besonders herzlich danke ich Herrn Priv.-
Doz. Dr. med. G.H. Willital für seine
stete Hilfsbereitschaft und seine wertvollen
Ratschläge bei der Durchführung der Arbeit.

Herrn Professor Dr. med. F. Gall danke ich
dafür, daß ich die Arbeit an seiner Klinik
fertigstellen konnte.

Herrn Professor Dr. med. Hermanek
danke ich für die freundliche Überlassung
des histologischen Bildes bei der
Colitis ulcerosa.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
GESCHICHTLICHER RÜCKBLICK	5
PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE BEFUNDE	8
VERLAUFSFORMEN DER COLITIS ULCEROSA	15
LEITSYMPTOME DER COLITIS ULCEROSA	21
RÖNTGENDIAGNOSTIK DER COLITIS ULCEROSA	31
KREBSHÄUFIGKEIT BEI COLITIS ULCEROSA	35
MERKMALE DER COLITIS ULCEROSA	37
IMMUNOLOGISCHE GESICHTSPUNKTE BEI COLITIS ULCEROSA	39
INDIKATION ZUR KONSERVATIVEN BEHANDLUNG	40
CHIRURGISCHE BEHANDLUNG	47
PROGNOSE DER COLITIS ULCEROSA	52
KOMPLIKATIONEN DER COLITIS ULCEROSA	55
EIGENE ERGEBNISSE - KASUISTIK	57
LITERATURVERZEICHNIS	88
LEBENS LAUF	98



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548222_0016

GESCHICHTLICHER RÜCKBLICK

Das Krankheitsbild der Colitis ulcerosa wurde das erste Mal erwähnt in der 2. Auflage des Lehrbuches der Pathologischen Anatomie von Samuel Wilks und Walter Moxon aus dem Jahre 1875.

Die charakteristischen Symptome wurden erstmals zusammengefaßt von William Henry Allchin 1885. Der Titel seiner Arbeit hieß: "Case of acute extensive ulceration of the colon". Diese Publikation stellt eine ausführliche Darstellung des klinischen Verlaufes eines einzelnen Krankheitsfalles dar. Allchin hat in London bis zum Jahre 1908 insgesamt 177 Fälle gesammelt. Die Letalität dieser Fälle betrug 55 %.

1932 beschrieb Burril Bernard Crohn die sogenannte "Ileitis regionalis" als eigenständige klinische Einheit: diese "Colitis granulomatosa" wurde als "Morbus Crohn" bezeichnet.

Theorien zur Aetiologie

1. Diplostreptokokkus (Jacob Arnold Bagen 1924) als Erreger der Colitis, die er damals als "thrombo-ulzerative Colitis" bezeichnete.
2. Eine amerikanische Forschergruppe (Dragstedt und Dack) haben 1934 behauptet, ein Bacillus necrophorum sei der Erreger der Colitis. Der Mißerfolg von Antibiotika deutet jedoch darauf hin, daß es sich nicht um eine Infektionskrankheit handeln konnte.
3. Bestimmte Nahrungsmittelallergene führen zu speziellen Veränderungen an der Schleimhaut des Verdauungstraktes (Andresen 1925).
4. Autoaggressionskrankheit bzw. Autoimmunkörper im Serum auf Grund von Untersuchungen von Fahrländer (1966).
5. Theorie vom psychosomatischen Ursprung. Diese Theorie ist stärker in den Vordergrund gerückt.

Es steht fest, daß unter den Patienten mit Colitis ulcerosa verhältnismäßig viele Neurotiker und psychosomatisch anfällige Patienten sind (Dunbar 1902, Curtius mit seiner Arbeit "Die Colitis ulcerosa und ihre konservative Behandlung" 1962 und die Arbeit von Feiereis 1970 "Klinik und Therapie der Colitis ulcerosa").

Die Kolotomie war schon zu Beginn des 19. Jahrhunderts geübt worden: 1710 hat bereits Littre, ein französischer Chirurg, die Bildung eines künstlichen Ausgangs vorgeschlagen. Fine hat dann als erster 1805 eine "Entérotomie" durchgeführt. Der Patient verstarb aber 3 1/2 Monate später.

Die erste erfolgreiche Operation wurde von Herrn Physick 1926 in den USA durchgeführt. 1913 empfahl der amerikanische Chirurg J.Y. Brown die Entlastung des erkrankten Dickdarms mit einer Ileostomie durchzuführen. Die Kolektomie selbst ist bereits 1882 von J. Marshal durchgeführt worden.

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE BEFUNDE

Colitis ulcerosa:

Hierbei handelt es sich um eine teilweise schon im Kindesalter beginnende, unspezifische Entzündung des Kolons, die meist vom Rektum und Sigma ausgehend, das gesamte Kolon befallen kann und zu geschwürigen, pseudo-polypösen, fibrinösen Veränderungen der Darmwand führt.

Die Entzündung kann sich von dem gesamten Kolon auch auf das Ileum ausbreiten. Durch Zusammenfließen von kleineren und größeren Ulcerationen entstehen großflächig blutende Geschwüre. Die Ränder dieser Geschwüre bilden sich hyperplastisch aus und führen dann zu sogenannten Pseudopolypen. Diese wiederum können karzinomatös entarten. Greift die Entzündung auf tiefere Schichten der Darmwand über, so kommt es zu einer Fibrosierung und Schrumpfung des Darmlumens. Gleichzeitig kommt es zu einer Verkürzung der betroffenen Darmabschnitte, zu einem Verlust der Haustrierung und zu Geschwürsperforationen, Fistelbildungen, Strikturen und Adhäsionen mit der Umgebung. Bei der Colitis ulcerosa ist das Rektum ausnahmslos involviert.

Morbus Crohn:

Hierbei handelt es sich um eine aetiologisch ungeklärte, umschriebene chronische Entzündung des unteren Ileums, die auch auf das Jejunum und das Kolon übergreifen kann und einen granulomatösen Charakter hat. Das Lumen des ödematös und fibrosierten Darmes ist eingeengt und röhrenförmig versteift. Ulcerierte Schleimhautareale gehen abrupt in normale Mukosa über. Es kommt zu ausgedehnten Verwachsungen des Darmes, zu Fistelverbindungen mit Nachbarorganen und zu Perforationen in das große Netz und das Mesenterium. Weiterhin besteht eine starke Schwellung der Mesenteriallymphknoten.

Während bei der Colitis ulcerosa das Rektum fast ausnahmslos befallen ist, trifft dies beim Morbus Crohn nur in 50 % der Fälle zu. In diesen Fällen sind im Perianalbereich isolierte, einzelnstehende Ulcera von aphtenartigem Aussehen auf normaler Schleimhaut zu finden. Man bezeichnet diese Veränderungen als sogenannte "skip lesions".



Abb. 4: Histologisches Bild bei Colitis ulcerosa

Tabelle 1 zeigt einen Vergleich der morphologischen Kriterien beim Morbus Crohn und der Colitis ulcerosa.

Colitis ulcerosa	Colitis bzw. Ileocolitis regionalis
Sitz der Veränderungen Enddarm bevorzugt mit kontinuierlicher Ausbreitung oralwärts. Anorektales Gewebe Nicht so häufig und in geringerer Mäße befallen. Endoskopisch Starke Hyperämie, Granulierung der Oberfläche, Blutungen. Ulcerationen Zunächst flach stippenförmig mit Eiterpfropfen, dann unterminiert mit Bildung von Pseudopolypen, teils longitudinal, teils unregelmäßig netzförmig verzweigt; schließlich sehr breit, selten kopfstielplasterartig. Drüsenosen Selten und kurz. Uncharakteristische entzündliche Gewebsveränderungen Niemals. Darmwandverdickungen Fast keine, evtl. Verdünnungen. Fistelbildungen Selten, dann rektovaginal. Freie Perforation in die Bauchhöhle Nicht so selten, evtl. multipel bei fulminanten Verlauf. Proptische Veränderungen Proptische Veränderungen auf die Schleimhaut aus höchstens geringe Submukosa beschränkt. Erosionen, Hyperämie mit Blutungen, Erythemen, Abszesse, bes. Kryptenabszesse. In akuten Fällen eitrige, nekrotisierend eitrige.	Herdförmig, segmental. Ausbreitung vorwiegend analwärts mit Ausparung gesunder Abschnitte. Häufig verändert. Oft als erstes Zeichen bei latenter Enteritis regionalis. Ausgedehnte Ulcerationen und Fisteln. Wechselnde Hyperämie, Ödem. Vorwiegend spaltförmig, kopfstielplasterartig, seltener Pseudopolypen. Häufig und unregelmäßig. Häufig. Hervortretend und unregelmäßig. Häufig, mit Beteiligung der verschiedenartigsten Nachbarorgane, auch der Bauchwand. Freie Perforationen selten, oft gedeckelt mit Abszessen. In seltenen akuten Fällen eitrige Entzündung (Crohn). Meist kleine herdförmige Erosionen und bei scheinbar kaum verändertes Epithel starkes Ödem der Schleimhaut und besonders der Unterschleimhaut, nach in die Tiefe fortschreitend, besonders die Subserosa befallend. Seltener Kryptenabszesse.
	11. Ulcerationen Zunächst fleckig, dann meist unterminierend. Nur in bestimmten Fällen die Submukosa überschreitend. Zahlreiche Pseudopolypen. Geschwulstgrund ein gewöhnliches Granulationsgewebe evtl. nach Art von Granulationsgewebepolypen. 12. Die entzündliche Zellinfiltrate a) Sarkoide Granuloze Is allgesehen nur selten und in atypischer Form und mehr vom Typ der Fremdkörpergranuloze. Vor allem am Anus und bei tieferen Wandulcerationen. b) Fibrose Gering, vorwiegend im Bereich der Membrana muscularis propria. In chronischen Fällen auch in tieferen Gewebsschichten, mehr herdförmig. 13. Ring- und Längsmuskulatur Nur selten und meist bei fulminanten Prozessen beteiligt, dann später narbig durchwachsen. 14. Beteiligung der Gefäße Seltener, als Vaskulitis und Thrombose. Akut bei fulminanter Erkrankung. 15. Peritonäum und Mesenterium Selten stärker beteiligt. 16. Regionale Lymphknoten Akute und chronische Lymphstauung, seltener Sinuskatarrh. Makroskopisch meist unauffällig. 17. Heilung Mit Atrophie der Schleimhaut und defekter Drüsenneubildung, oder mit überschließender Epithel und Drüsenregeneration, u.U. Bildung atypischer Epithelien und Übergang in Krebsbildung (5%). Häufig restierende chronische entzündliche Infiltration mit evtl. Rezidiven. Entzündliche Erosionen der Oberfläche, meist im Bereich lymphoider Zellansammlungen mit rascher, spaltförmiger Ausbreitung. Senkrecht in die Tiefe unter eitriger Entzündung fortschreitend und fistelbildend. Daneben mit horizontaler Ausbreitung bis zur Entwicklung von Pseudopolypen. Geschwulstgrund oft kegelartig mit starrer fibrinöser Entzündung. Oft sehr reichlich. In klassischer Form sehr atypisch, in ca. 20% der Fälle nicht nachgewiesen. Überfall im Bereich der ausgedehnten Ödeme, bes. in der Submukosa und Subserosa. Sehr häufig von den Gefäßsepten aus geschädigt und narbig verändert. Nicht so selten in Form einer allergischen Arteritis oder Phlebitis. Oblitierende Lymphangitis häufig. Häufig narbig verdickt. Skleropolymatososen. Immer stärker beteiligt und makroskopisch meist vergrößert. Meist starke Lymphstauung. Öster Sinuskatarrh und in etwa 20% Wucherung der retikuloendothelialen Zellen mit typischer sarkoider Granulombildung oder vereinzelt atypischen Riesenzellen und epitheloiden Zellen. Perinoduläre Fibrosen. Starke narbige Umformungen der Darmwand und des Darmlumens, vorwiegend der Submukosa und Subserosa. Entsprechend teilweise Atrophie, teilweise unregelmäßige Regeneration der Schleimhautepithelien eine gewisse Rückbildung möglich. Topisches Granulationsgewebe, selten Zellatypien der neugebildeten Drüsenepithelien bisher ohne Beziehung zu einer bösartigen Erkrankung im Dickdarm, in Blindarm möglich.

Tab. 1: Überblick über die morphologischen Befunde bei Colitis ulcerosa und Morbus Crohn, zusammengestellt nach KRAUSPE (1972).

Colitis ulcerosa

Regionale Colitis Crohn

- | | |
|--|---|
| 1. Leichte Form: Gefäßzeichnung geringfügige Kontaktblutung, keine spontane Blutung, kein Schleim oder Eiter. | diskrete Ulzerationen dazwischen Partien von blasser Schleimhaut Ödem und Hyperämie |
| 2. Schwere Form: Gefäßzeichnung verschwunden, erhebliche Kontaktblutung, spontane Blutung, Schleimhautödem, Blut, Schleim und Eiter im Darmlumen, entzündlichpolypöse Schleimhautprominenzen, Ulzera diffus. | Diskontinierliche ("patchy") Veränderungen, bizarre, unregelmäßige Ulzera umgeben von nicht ulzerierter, entzündeter, unebener Schleimhaut, 40% perirektale Fisteln, in 40% bioptisch Granulome nachweisbar |

Tabelle 2: Überblick über den endoskopischen Befund der Colitis ulcerosa und des Morbus Crohn(nach SEIFERT 1976).

1. Colitis ulcerosa: Rektum stets befallen! Veränderungen distal am stärksten ausgeprägt.
Schleimhautödem (Gefäße der Submuskosa nicht sichtbar).
Oberfläche granulär statt glatt, Pseudopolypen.
Hyperämie.
Vermehrte Lädierbarkeit, diffuse Blutung.
Multiple Ulzerationen ohne scharfe Abgrenzung einzelner Ulzera.
2. Granulomatöse Colitis Crohn:
Merke: In 50% normaler rektoskopischer Befund!
Merke: 50% anale und/oder perianale Veränderungen.
Anahaut düsterrot - livide ödematös.
Anale Ulzera, Fissuren.
Perinale Fisteln, Abszesse.
Ulzera unterschiedlicher Größe und Konfiguration (landkartenartig), oft von relativ normaler Schleimhaut umgeben.
Pflastersteinrelief durch spaltförmige, lineare Ulzera, die normale Schleimhautinseln trennen.
Zunahme der Veränderungen nach proximal.

Beachte: Amöbenkolitis: Rektum seltener befallen als das Zökum!
Ulzera klein, flach, wie ausgestanzt,
mit unterminierten Rändern,
von normaler Schleimhaut umgeben.

Tabelle 3: Überblick über den rektoskopischen Befund
bei Colitis ulcerosa und Morbus Crohn.

Bei dem sogenannten toxischen Megakolon handelt es sich um eine tiefgreifende Schädigung der Darmwand bzw. gesamter Kolonabschnitte oder auch des gesamten Kolons. Pathologisch-anatomisch liegt eine Nekrose der Schleimhaut vor oft auf der Muskularis bei entzündlichen Gefäßveränderungen an den Venen mit Thrombosierung. Makroskopisch findet man eine diffuse granulierende Wundfläche mit Zerstörung aller Wandschichten, wobei die Muskulatur oft eine papierdünne Wand aufweist. Makroskopisch fällt weiterhin eine exzessive Kolonblähung auf, es besteht eine viszerale Durchwanderungsperitonitis. Wegen der viszeralen Peritonitis und der Darmgangrän steht die Darmatonie im Vordergrund, die Bauchdecken sind jedoch weich. Typische Kennzeichen der viszeralen Peritonitis sind diffuse Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens. Das klinische Bild des toxischen Megakolons entsteht aber dann, wenn schon eine Pseudopolypose und eine Schrumpfung des Kolons eingetreten ist. In allen Fällen sollte jedoch, zur Beurteilung des Funktionszustandes eine Koloskopie durchgeführt werden.

VERLAUFSFORMEN DER COLITIS ULCEROSA

Man unterscheidet hier:

1. akutes Stadium
2. subakutes Stadium
3. chronisches Stadium.

Die Erkrankung kommt vorwiegend bei der weißen Bevölkerung vor. Häufigkeit: 4 - 6 Neuerkrankungen pro 100.000 Einwohner pro Jahr.

Alter und Geschlechtsverteilung:

Alter: 20. - 40. Lebensjahr

Geschlecht: Frauen sind häufiger betroffen als Männer

Verlauf:

Charakteristisch schubweiser Verlauf mit dazwischenliegenden Remissionen, chronisch kontinuierliche Erkrankung in 5 - 10 % der Fälle.

Bestdokumentierte Langzeitbeobachtungen kommen aus den Vereinigten Staaten und England.

Sloan 1965, Bockus 1956, Banks 1957, Cillinan 1957.

Es besteht eine direkte Beziehung zwischen Schwere der klinischen Erscheinung und Ausdehnung des entzündlichen Prozesses.

Einen Überblick über die Altersverteilung nach einer Untersuchung von FAHRLÄNDER zeigt Abbildung 5.

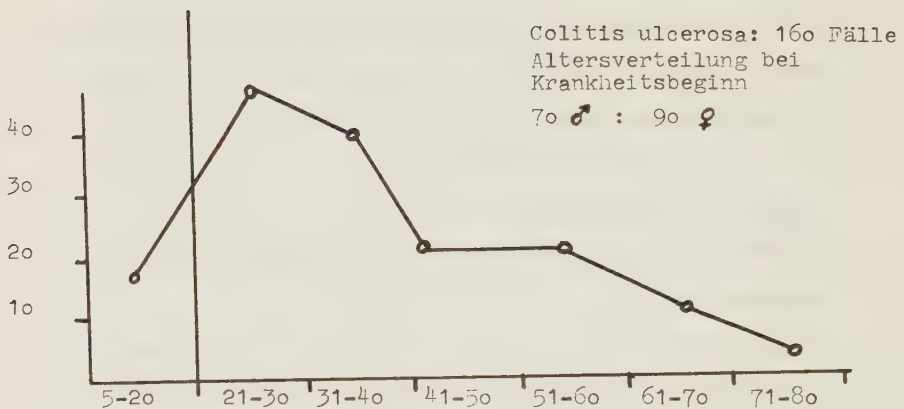


Abb. 5: Altersverteilung bei 160 Fällen mit Colitis ulcerosa bei Krankheitsbeginn nach einer Zusammenstellung von FAHRLÄNDER, wobei das Verhältnis männlich : weiblich 7 : 9 betrug.

Einen Überblick über den Beginn der Colitis ulcerosa bei Jugendlichen unter dem 20. Lebensjahr ergibt eine Sammelstatistik der Tabelle 4.

JACKMAN	1940	871	95 = 11%
CULLINAN	1956	346	38 = 11%
LINDNER	1960	391	130 = 33%
GOLIGHER	1968	464	70 = 15%
JALAN	1970	399	57 = 14%
MYREN	1971	734	135 = 18%
BONNEVIE	1974	332	87 = 26%
FAHRLÄNDER	1974	160	25 = 16%
Total		3697	637 = 17%

Eine weitere differenziertere Aussage über den Beginn entweder der Proktitis oder der linksseitigen Colitis oder der totalen Colitis, Abhängigkeit vom Alter, gibt Tabelle 5.

Altersjahr	initial Proktitis	initial links- seitige Colitis	initial totale Colitis
5 - 20	9	3	8
21 - 30	31	10	4
31 - 40	24	4	5
41 - 50	16	2	3
51 - 60	16	1	2
61 - 70	5	1	1
71 - 80	2	-	-
Total	103	21	23

Tab. 5: Überblick über den initialen Beginn der Colitis ulcerosa, aufgeschlüsselt als Proktitis, linksseitige Colitis und totale Colitis

Akutes Stadium der Colitis ulcerosa

Gekennzeichnet durch (pathologisch-anatomisch)

a) Hyperämie

b) Ödem

c) röntgenologische Frühdiagnose durch Wandveränderungen

c) uncharakteristische Symptomatik, wie Kontraktions-
neigung des Darmes, Steifheit der Darmwand,

Dyshaustrierung, Atonie des Darmes mit Weitstellung.

Das akute Stadium ist weiter gekennzeichnet mit zunehmender Schleimproduktion durch Eiter- und Blutauflagerung, die Breihaftung an dieser Darmsurface ist daher geringer.

Mit Entstehung größerer Ulcera nimmt das Colon eine sägezahnartige Kontur an und dieses Kennzeichen ist wirklich charakteristisch für die Colitis ulcerosa.

Subakutes Stadium der Colitis ulcerosa

Symptome:

Dyshaustrierung, Steifheit des Colons, Verlust der
Haustrierung, schlauchartige Engstellung des Lumens.
Die Schleimhaut entwickelt ein polypoides Relief.
Pseudopolypöses Granulationsgewebe.

Chronisches Stadium der Colitis ulcerosa

Dieses Stadium ist charakterisiert durch:

- epitheliale Regenerationen
- Pseudopolypose
- Wandkonturen relativ glatt bei fehlender Haustrierung
- Darm sieht röhrenförmig starr aus
- Darm ist verkürzt mit Herunterziehung der Flexur
- die Verkürzung ist ein brauchbares differential-
diagnostisches Merkmal zum Morbus Crohn
- endoskopisch zeigt die Schleimhaut einen beträchtlichen
Grad von Atrophie.

LEITSYMPTOME DER COLITIS ULCEROSA

Charakteristika des schweren entzündlichen Schubes einer Colitis ulcerosa:

Jones hat 1975 56 Einzelkriterien aufgestellt die unterschiedlich stark den akuten Schub einer Colitis ulcerosa charakterisieren. Besonders charakteristische Kennzeichen sind:

- Fieber
- Pulsfrequenz
- Zahl der Stuhlentleerungen
- Hypalbuminämie
- Senkungserhöhungen.

Diese Kennzeichen charakterisieren wie schwer und wie gravierend der einzelne Schub ist. Die Schwere des Schubes hängt weiterhin von der Ausdehnung der Colitis ab: schwere Schübe waren häufig zu beobachten bei subtotaler und totaler Colitis, mittelschwerer mit einer linksseitigen und leichte mit einer Proktitis bzw. Proktosigmoiditis vergesellschaftet. Wie eng diese Korrelation zwischen Ausdehnung der Kolitis und Schwere des klinischen Schubes zusammenhängt, zeigen die Ersterkrankungen im Kindes- und

Adoleszentenalter.

Kindliche Colitis ulcerosa fanden Platt 1960, Devroede 1971, Patterson 1971, in dieser Altersklasse über 70 % eine subtotale oder totale Colitis. Hier zeichnete sich eine relative Therapieresistenz ab.

Kinder, die einen so hochgradigen Befall aufwiesen zeigten einen Wachstumsstillstand und verzögerte sexuelle Reifung.

Befund	Colitis ulcerosa	Colitis Crohn
Durchfall	++	+++
rektale Blutung	90-100%	selten
rektale Beteiligung	95- 98%	50%
anale Veränderungen	keine oder leichte	häufig
abdominelle Schmerzen	(+)	+++
tastbare Resistenz	nein	ja
Fistelbildung	selten	häufig

Tab. 6: Überblick über die klinischen Leitsymptome sowohl bei Colitis ulcerosa, als auch beim Morbus Crohn.

Diagnose	Stuhlgang
Colitis ulcerosa	blutige Durchfälle
Morbus Crohn	Durchfall, selten blutig
Amöbiasis	schleimig-blutige Durchfälle ("Himbeer-Gelee")
Divertikulitis	Wechsel von Obstipation und Durchfall, Schleim, gelegent- lich Blut
Ischämische Kolitis	meist nur einmal blutig

Tab. 7: Überblick über die Differentialdiagnose bei
pathologischen Stuhlgangsbefunden.

Extraintestinale Manifestation beim Morbus Crohn und
bei Colitis ulcerosa:

Haut:	Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum
Skelett:	Mono- und Polyarthritits, Spondylitis ankylopoetica
Augen:	Iridozyklitis
Leber:	Fettleber, Pericholangitis, chronische Hepatitis, sklerosierende Cholangitis (selten)
bei Kindern:	Verzögerung des Wachstums und der Geschlechts- reife, psychische Retardierung.

Tab. 8: Extraintestinale Komplikationen bei chronisch-
entzündlichen Darmerkrankungen.

Laboruntersuchungen tragen nicht zur Diagnose bzw. Differentialdiagnose bei.

Bei 80 % der Patienten mit Morbus Crohn des Dünn- und Dickdarms konnten jedoch Thrombozytenerhöhungen festgestellt werden.

Bei Vorkommen mit Morbus Crohn wurde über einen erhöhten Spiegel von Lysozym im Blut festgestellt. Lysozym ist ein ubiquitär vorkommendes Enzym mit bakteriolytischer Eigenschaft gegen grampositive Keime, das in vielen Körperzellen und dort in den Lysozymen und sauren Sekreten vorkommt. Es wurde in den Granulomen, Epitheloid- und Riesenzellen sowie in den Granula der Paneth-Zellen beim Morbus Crohn nachgewiesen. Die Erstuntersucher Falchuk und Isselbacher (1975) fanden erhöhte Serum-Lysozymspiegel beim Morbus Crohn. Falchuk und Mitarbeiter fanden beim Morbus Crohn eine Lysozymaktivität im Blut von $26,3 \text{ mg/ml} \pm 1,4$. Der Normalwert würde für die Angaben dieser Untersucher $8,8 \text{ mg/ml} \pm 0,3$ betragen.

Leitsymptome bei der Colitis ulcerosa in Abhängigkeit von der unterschiedlichen Lokalisation.

1. Proktitis

- Rektale Blutung
- Obstipation
- keine Allgemeinsymptome

2. Distale Proktokolitis

- Blut- und Schleimabgang
- Diarrhöe
- Allgemeinsymptome vorhanden
(Gewichtsverlust, Anämie etc., Fieber selten).

3. Befall des gesamten Kolons

- Blut-, Schleim- und Eiterabgang
- frequente Diarrhöen
- schwere Allgemeinsymptome
- starke krampfartige Schmerzen
- Inkontinenz
- 20 % Perianalregion befallen
- Systemreaktionen
- Komplikationen

4. Segmentale oder rechtsseitige Kolitis

- Diarrhöen
- Fieber
- Schmerzen
- Systemkomplikationen 2 %.

Leitsymptome beim Morbus Crohn in Abhängigkeit von der

Lokalisation

1. Ileokolitis

- Atypische Diarrhöe
- Schmerzen
(manchmal ulkusähnlich oder kolikartig bei Dünndarmverengungen)
- Allgemeinsymptome
- Resorptionsstörungen
(Vitamin B₁₂, Gallensäuren)
- Systemmanifestationen
- Fisteln in 20 %.

2. Vorwiegender Kolonbefall

- Schwere blutige Diarrhöe
- Schmerzen im Kolonverlauf
- Allgemeinsymptome
- Systemmanifestationen
- Fisteln in 80 %.

3. Akute diffuse plurisegmentale Jejunoileitis

- Steatorrhöe
- okklusive Symptomatologie durch multiple Strikturen
- Fisteln

Systemische Komplikationen bei ulzeröser Kolitis

Einen Überblick über systemische Komplikationen bei 160 Fällen von Colitis ulcerosa, zusammengestellt von Fahrländer, ergibt die Tabelle 9.

Systemische Komplikationen	Proktitis Prokto- sigmoiditis	Linksseitige Kolitis	Totale oder Subtotale Kolitis
1. Monarthritis	xx	xxx	
Polyarthritis	xx		x
2. Pyoderma Gangraenosum			xx
Erythema Nodosum	xx		x
Generalisierte Urtikaria			x
3. Thrombophlebitis	x	xx	xx
Zerebrale Thrombose	xx		
4. Pericholangiolitische Hepatitis	x	xx	
5. Aphthous Stomatitis	x	x	x
6. Uveitis, Episkleritis	xx		
7. Lupus Erythematosus			x
8. Haemolytische Anämie	x		

Tab. 9: Überblick über systemische Komplikationen bei 160 Fällen von Colitis ulcerosa.

Alle schweren chronischen Krankheiten können die körperliche, psychische und soziale Entwicklung der Kinder hemmen. Eine Hemmung des Wachstums und der Pubertätsentwicklung trotz intern medizinischer Behandlung ist die Indikation für eine chirurgische Intervention.

RÖNTGENDIAGNOSTIK DER COLITIS ULCEROSA

3 Methoden zum Nachweis der Colitis ulcerosa:

1. Leeraufnahme des Abdomens in 2 Ebenen

2. Kontrasteinlauf des Kolons:

Kontraindikation beim toxischen Megacolon.

In jedem Fall Prallfüllung und Doppelkontrastdarstellung.

Treffsicherheit im Anfangsstadium bei hyperämisch-

ödematöser Schleimhaut gering, Treffsicherheit von 40 %

In den Frühfällen von Prevôt angegeben. Funktionelle

Reaktionen wie Kontraktionsneigung oder Dyshaustrierung

sind als Symptome häufig unzuverlässig, sind aber häufig

die ersten einzigen Hinweise. Daraus weitere Indikation

zur endoskopischen Untersuchung.

3. Angiographie der Arteria mesenterica superior und
inferior:

Röntgenuntersuchung und Rektosigmoideoskopie mit

Histologie haben eine hohe Treffsicherheit. Durch

angiologische Zusatzuntersuchungen nur geringgradige Ver-

besserung. Angiographie kann als Zusatzuntersuchung wert-

voll sein bei Rezidiven, da im ganz chronisch ver-

ändertem Bereich ein chaotisches Gefäßbild oft ins Auge

fällt.

Als Standarduntersuchungen wird die Angiographie nicht durchgeführt sondern nur in seltenen Fällen, wo weder Kontrasteinlauf noch Rektokoloskopie und Histologie eindeutig sind.

Einen Überblick über die röntgenologischen Unterscheidungsmerkmale zwischen Colitis ulcerosa und Morbus Crohn gibt Tabelle 10.

	Colitis ulcerosa	Regionale Colitis Crohn
kleine Geschwüre	+++	+
große, tiefe Geschwüre	+	+++
lange, längs- oder querverlaufende Geschwüre	(--)	++
Verteilung der Geschwüre	diskret	"Pflastersteinrelief"
entzündliche Polypen	"Pseudopolypen"	++
Strikturen	(+)	+
Fisteln	rektovaginal	+
toxisches Megakolon	+	(+)
Karzinom	+	
kombiniert mit Ileitis	strikturierend	nicht strikturierend
Verteilung der Wandveränderungen im Kolon:		
diffus	+++	+
überwiegend linkssseitig	++	+
überwiegend rechtsseitig	(--)	++
skip lesions	--	+
asymmetrischer Befall der Darmzirkumferenz	--	++
rektaler Befall	+++	+

Tab. 10: Überblick über die röntgenologischen Kennzeichen und Unterscheidungsmerkmale bei der Colitis ulcerosa und beim Morbus Crohn.

Röntgenologisch am eindruckvollsten ist der Befund der Konturveränderungen des Kolons:

- a) bei dem akut fulminanten Ablauf der Colitis ulcerosa entsteht das toxische Megacolon mit typischen, wellförmigen Wandveränderungen entsprechend einem granulären Wandprozeß.
- b) Im akuten Stadium der Colitis ulcerosa findet man röntgenologisch eine Dyshaustrierung, auf Grund der fehlenden charakteristischen Wandveränderungen in diesem Stadium ist jedoch die röntgenologische Frühdiagnose schwierig und die diagnostische Treffsicherheit in diesem Stadium gering.
- c) Im subakuten Stadium fällt die Dyshaustrierung und Steifheit des Kolons oder gar der Verlust der Haustrierung und die schlauchartige Engstellung des Lumens röntgenologisch ins Auge. Manchmal zeigt die Schleimhaut auch ein zunehmendes polypoides Relief (pseudopolyöses Granulationsgewebe).
- d) Im chronischen Stadium liegt eine Pseudopolypose des gesamten aboralen Kolons mit Senkung der linken Kolonflexur vor. Es kommt zu einer Verkürzung des Kolons und zu einer Distanzierung des Kolons vom Os sacrum durch eine entzündliche Fibroliomatose, was man im seitlichen, röntgenologischen Strahlengang sehen kann.

Eine Differenzierung zwischen Colitis ulcerosa und Morbus Crohn ist möglich durch eine Angiographie. Tabelle 11 gibt hierüber einen Überblick.

Colitis ulcerosa		Regionale Colitis Crohn
florides Stadium	unspezifische, entzündliche Hyperämie mit dichtem Wandkontrast und vorzeitigem Rückfluß	unspezifische entzündliche Hyperämie wie bei Colitis ulcerosa
chronisches Stadium	unauffälliges Gefäßbild, evtl. Hypovaskularisation	"chaotisches" Gefäßbild in Form der Aufspreizung der kleinen Gefäße am Mesenterialansatz, Kaliberschwankungen, unregelmäßige Anordnung der subserösen Gefäße an der inneren, kontrastreich angefärbten Wandschicht.

Tab. 11: Überblick über die angiographischen Merkmale bei Colitis ulcerosa und Morbus Crohn nach Dombrowski (1976).

KREBSHÄUFIGKEIT BEI COLITIS ULCEROSA

Aus Sammelstatistiken von Goldgraber und Slaney geht hervor, daß die Krebshäufigkeit 3 - 5 % beträgt.

Karzinomrisiko liegt damit wesentlich höher als bei der Normalpopulation.

Je ausgedehnter die Colitis, desto höher das Krebsrisiko.

Noch etwas höher liegt das Krebsrisiko bei Ersterkrankungen im Kindes- und Adoleszentenalter. Karzinomrate bei Colitis ulcerosa liegt bei 10 %. Sie steigt nach 5 Jahren auf 17 % und nach 15 Jahren auf 25 %. Die im Rektum gelegenen Karzinome gelten als besonders aggressiv.

Ein junger Patient mit vollständigem Kolonbefall der 10 Jahre erkrankt ist soll operiert werden, da das Risiko eines hochmalignen multilokulären Karzinoms in diesem Fall 30 - 50 % beträgt.

Die Steroid- und Salazopyrinbehandlung hat nach Beobachtungen des oben genannten Autors nicht zu einer erwartenden Senkung der Krebshäufigkeit geführt. Das Karzinom bei Colitis ulcerosa ist häufig schwer zu erkennen. Es entsteht häufig multizentrisch. Auch heute noch wird es etwa in 50 % der Fälle erst bei der Kolektomie entdeckt. Die einzige Möglichkeit bei langdauernder, ausgedehnter Colitis einen Krebs zu verhüten liegt in der totalen

Kolektomie. Versuche, das Krebsrisiko bei Colitis ulcerosa durch Bestimmung des "carcinoembryonic antigens" zu erfassen, sind fehlgeschlagen. Eine Frühdiagnose ist eigentlich nur möglich durch histologisch verifizierbare typische präkanzeröse Veränderungen aus der Rektumschleimhaut: Nachweis durch Mehrfachbiopsien aus flachen Schleimhautarealen, nicht aus Pseudopolypen.

Bei Vorliegen solcher präkanzeröser Veränderungen ist immer eine totale Kolektomie indiziert. Die Biopsien dürfen nicht im Stadium der Entzündung gemacht werden, da diese Schübe die Atypien verwischen. Beweiskräftig sind nur Biopsien, die im Remissionsstadium entnommen sind. Die Einführung von Steroiden und Salazopyrin in der Behandlung haben den Verlauf der ulzerösen Kolitis bei Ersterkrankung im Erwachsenenalter beeinflußt. Nicht aber bei Beginn während der Kindheit oder im Adoleszentenalter. Selbst Röntgenuntersuchung und Koloskopie können einen sicheren Karzinomnachweis nicht erbringen, hier ist die Histologie mit Stufenbiopsien entscheidend.

MERKMALE DER COLITIS ULCEROSA

1. Beteiligung des gesamten Darmes
2. Mitbeteiligung des Rektums
3. Üppige Granulationsgewebebildungen
4. Pseudopolypen
5. Kryptengeschwüre und -abszesse
6. Diffuse, gelegentlich gefährliche Blutungen.

Beim Morbus Crohn ist das Rektum selten befallen. Die Entwicklung des hochgefährlichen akuten Megakolons ist selten. Eine bösartige Geschulstbildung des Dickdarms ist kaum zu erwarten.

Zwischen der Colitis ulcerosa und dem Auftreten von Karzinomen besteht hinsichtlich der Häufigkeit, wie auch der Kausalität ein direkter Zusammenhang.

Unterscheidung zwischen der im Rahmen der Colitis ulcerosa auftretenden Geschwülste im Vergleich zum üblichen Dickdarmkrebs:

Patienten sind jünger, Geschwülste treten meist flächenhaft infiltrierend zusammenhängend auf.

Symptome der granulomatösen Colitis (Crohn) im Vergleich zur Colitis ulcerosa.

Die Differentialdiagnose zwischen Colitis ulcerosa und Morbus Crohn ist oft schwierig.

Im Verlauf der letzten 15 Jahre hat sich der Begriff der Dualität der chronischen Dickdarmentzündungen verbreitet. Die Unterscheidung zwischen Colitis ulcerosa und Colitis Crohn bezieht sich einmal im Hinblick auf die Behandlung und zum anderen auf die Prognose.

Allgemein kann man diese beiden Krankheitsbilder unterscheiden als vorwiegend ulzerohämorrhagische Fälle (Colitis ulcerosa) und vorwiegend granulomatös (Crohn) auf der anderen Seite.

IMMUNOLOGISCHE GESICHTSPUNKTE BEI COLITIS ULCEROSA

Seit 20 Jahren werden die immunologischen Verhältnisse bei der Colitis ulcerosa untersucht. Diese Fragestellungen sind in dem Textbuch für Immunpathologie zusammen mit Herrn Lagercrantz 1966 festgelegt worden. Es existiert ein Antigen, das chemisch den Blutkörper-substanzen gleicht aber immunologisch spezifisch ist. Die Antikörper reagieren mit dem Antigen in der Dickdarmmukosa. Die Antikörper sind in alle 3 großen Immunglobulinklassen (G, A und M) nachzuweisen. Es handelt sich bei den Antikörpern um Auto-Antikörper. Mit direkter Immunofluoreszenz kann man die Reaktion zwischen Patientenserum und biopsierter Dickdarmmukosa darstellen. Für die Colitis ulcerosa gibt es eine familiäre Disposition die wahrscheinlich genetisch bestimmt wird. Das Entstehen einer Colitis ulcerosa wird heute so gedeutet:

Bei genetisch disponierten Individuen wird die Toleranzschwelle überschritten wenn eine Besiedelung oder eine Infektion mit Bazillen stattfindet, die Antigene mit Kreuzreaktion gegen Kolon enthalten. Weitere Faktoren, wie psychisch-soziale Faktoren tragen dann zum Ausbruch der klinischen Manifestation der Erkrankung bei.

INDIKATION ZUR KONSERVATIVEN BEHANDLUNG

Aus Untersuchungen von Edwards und Truelove läßt sich ablesen, daß die derzeitige medikamentöse Behandlung, gemessen an der Mortalität, eine eindeutige Besserung gebracht hat.

Untersuchungs- traum	Anzahl der Patienten	Schwere Form (Totalbefall)		Mittelschwere Form (Segmentbefall)		Leichte Form (Rektosigmoid)	
		Anzahl d.Fälle	Morta- lität	Anzahl d.Fälle	Morta- lität	Anzahl d.Fälle	Morta- lität
1948 - 1952	268	68=25%	33,8%	66=25%	19,7%	134=50%	1,5%
1953 - 1962	351	42=12%	26,8%	83=24%	2,4%	226=64%	0,4%

Tab. 12: Überblick über die Letalität bei Colitis ulcerosa
vor und nach erfolgter medikamentöser Therapie.

Konservative Behandlung bei der Ersterkrankung führt zu einer gewissen Stabilisierung, zu einer Abnahme der Progressivität, zu einer Verkürzung der Schubdauer, zu einer deutlichen Abnahme der Mortalität, zu einer Abnahme der Zahl und der Dauer der Hospitalisationen.
Wahl der Therapie:

- a) Steroide
- b) Salazopyrin.

Eine medikamentöse Heilung gibt es leider heute noch nicht. Eine absolute Heilung ist nur durch die totale Kolektomie zu erzielen.

Wirkung und Nebenwirkung von Salizylazosulfapyridin

SASP besteht aus 5-ASA = 5 Aminosalizylsäure und
SP = Sulfonamid Sulfapyridin.

Nach oraler Einnahme werden im Dünndarm ca. 10 - 15 %
der Dosis resorbiert.

Die Hauptmenge gelangt unverändert in den Dickdarm und
wird hier von Bakterien in 5-ASA und SP gespalten.

Das im Dünndarm resorbierte SASP wird über die Galle ausgeschieden und auch wieder über Darmsekrete in den Darm ausgeschieden. Der Rest wird über die Nieren eliminiert.

SASP zeigt im Körper besondere Affinität zum Bindegewebe. Es passiert nicht die Blut-Hirnschranke, es passiert die Blut-Plazentaschranke nur im geringen Maße, akkumuliert dann jedoch wieder im Bindegewebe des Feten.

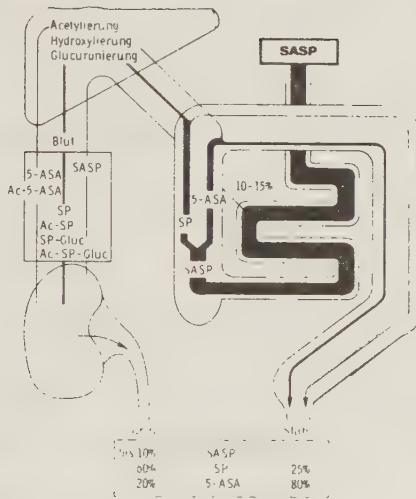


Abb. 6: Überblick über Pharmakokinetik des SASP.

Prozente beziehen sich auf die eingenommene Dosis (K. DAS und I. STERNLIEB).

Wirkungsmechanismus von SASP

Die Wirkungsweise von SASP ist unbekannt. Wahrscheinlich ist nicht SASP die Wirksubstanz, sondern die Teilprodukte SP und 5-ASA, die als Spaltprodukte entstehen durch die Wirkung von Bakterien im Dickdarm. Es gibt verschiedene Wirkungsmechanismen:

1. Die entzündungshemmende Wirkung der Salizylat-Komponente.
2. Die antibakterielle Wirkung der Sulfonamid-Komponente.
3. Der Immunsuppressive Effekt:

SP hat einen inhibitorischen Effekt, sowohl auf humorale, wie auch auf zelluläre Immunreaktionen. Es hemmt Antigen-Antikörper-Reaktion und unterdrückt die Zytotoxizität von Lymphozyten gesunder Versuchspersonen.

4. Ein weiterer Effekt des SASP ist die Beeinflussung der Resorption und Sekretion von Wasser und Elektrolyten im Kolon.

5. Hemmung der Prostaglandin-Wirkung:

Im Stuhl von Patienten mit einer akuten Attacke einer Colitis ulcerosa lassen sich hohe Werte von Prostaglandin nachweisen. Man weiß aber, daß Prostaglandine Diarrhoen auslösen können. SASP und auch 5-ASA zeigen jedoch eine ausgeprägte Prostaglandin hemmende Wirkung.

Therapeutische Effektivität:

Bei der Anwendung von SASP war in 60 - 80 % der behandelten Patienten eine Remission oder eine wesentliche Besserung erreicht. Dies gilt auch für die Anwendung im Kindesalter. Weitere Studien zeigen, daß Langzeittherapie während der Remission die Rezidivhäufigkeit zu verhindern vermag. Kortikosteroide erweisen sich für diesen Zweck als unwirksam.

Es wird empfohlen die SASP Therapie abzusetzen wenn der Patient 1 Jahr lang rezidivfrei ist. Erst bei Auftreten eines Rezidivs wieder über einen Zeitraum eines weiteren symptomfreien Jahres zu behandeln. Über die therapeutische Wirkung des SASP beim Morbus Crohn gibt es keine kontrollierten Untersuchungen. Kleine Patientenzahlen und kurze Beobachtungszeiträume schränken die Aussagefähigkeit der Untersuchungen von SASP beim Morbus Crohn ein. Eine Multicenter-Studie in den USA berichtet über positive Ergebnisse bei der Behandlung der aktiven Krankheitsphase beim Morbus Crohn mit SASP in einer Dosierung von 1 g / 15 kg.

Therapeutische Ansprechbarkeit Innerhalb von 1 - 2 Wochen
maximaler Effekt nach 6 - 8 Wochen.

Nebenwirkungen der SASP-Therapie

a) Dosisunabhängige Überempfindlichkeitsreaktionen, wie allergische Exantheme, Medikamentenfieber, Agranulozytosen, Lungeninfiltrate, toxische Nervenschädigungen, Pankreatitis.

b) Dosisabhängige Unverträglichkeitsreaktionen.

Es handelt sich hier um abdominelle und allgemeine Beschwerden, sowie um toxische Schädigungen der Erythrozyten.

Nebenwirkungen entstehen immer durch den SP-Anteil. Nebenwirkungen entstehen, wenn der SP-Spiegel im Serum 50 ug/ml übersteigt.

Derartige Dosen werden erreicht bei der Applikation von SASP in einer Dosierung von 4 g/Tag.

Es ist bis jetzt nicht bekannt, ob SASP selbst oder seine Metaboliten (SP und 5-ASA) bei chronischen Entzündungen des Dickdarms therapeutisch wirksam sind. Dem SP käme eine systemische, der 5-ASA eine lokale Wirkung zu. Der therapeutische Effekt von SASP bei Colitis sowohl im akuten, als auch im Rezidivstadium ist gesichert. Die Wirksamkeit von SASP beim Morbus Crohn ist unsicher und es gibt keine gesicherten Angaben darüber. Kontrollierte Studien werden zum Teil jedoch in Amerika durchgeführt.

CHIRURGISCHE BEHANDLUNG

1. Kolektomie und ileorektale Anastomose.

Dieses Vorgehen hat den Vorteil, daß es den Patienten eine dauernde Ileostomie erspart. Beläßt man aber das Rektosigmoid, das in den meisten Fällen befallen ist, so kommt es weiter zu Diarrhoe, Blut- und Schleimabgang. Weiterhin kann es beim Belassen des Rektumstumpfes zu Abszessen oder Fisteln, Strikturen oder sogar zum Karzinom kommen. Nach den heutigen Richtlinien von Parks 1975 und Hawley 1975 soll eine ileorektale Anastomose nur dann gemacht werden, wenn endoskopisch und histologisch nur relativ geringgradige Veränderungen im Rektum vorliegen.

2. Ileostomie und komplette Proktokolektomie.

Dieses einzeitige Vorgehen hat den Vorteil, daß das gesamte Rektosigmoid und Kolon in einer Sitzung entfernt werden. In den Fällen, in denen aus technischen Gründen oder aber, wenn es dem Patienten auf Grund eines schweren Schubes einer Colitis ulcerosa besonders schlecht geht und dieser Eingriff nicht möglich ist, ist es besser, eine Ileostomie zu machen und die totale oder subtotale Kolektomie zu einem späteren Zeitpunkt durchzuführen.

Dieses Vorgehen hat auch den Vorteil, daß bei einer möglichen Rückbildung des Entzündungsprozesses im Rektum eine Ileorektale Anastomose zu einem späteren Zeitpunkt, d.h. 1/2 oder 1 Jahr nach Anlegen der Ileostomie, durchgeführt werden kann.

Indikation zur Operation

1. Versagen der medikamentösen Therapie.

In 30 % jener Patienten, die eine Colitis im distalen Anteil des Darmes haben - wo eine operative Intervention nicht notwendig ist - hat sich die Erkrankung über einen Zeitpunkt von Monaten oder Jahren weit nach proximal ausgedehnt (subtotale oder totale Colitis), daß dann eine chirurgische Maßnahme erforderlich wird. Zwischen diesen beiden Extremen, dem Befall des gesamten Dickdarms und der milden Proktitis oder der distalen Proktokolitis gibt es ein großes Spektrum.

2. Maligne Entartung.

Goligher hat vorgeschlagen 1975 die prophylaktische Proktokolektomie immer dann durchzuführen, wenn die Patienten 10 oder mehr Jahre eine Colitis hatten. Morson und Pang haben 1967 vorgeschlagen, daß alle Patienten mit einer Colitis ulcerosa regel-

mäßig biopsiert werden sollen, damit eine maligne Veränderung rechtzeitig erkannt werden kann, was immer eine Proktokolektomie notwendig macht. Sollte jedoch bereits ein Karzinom vorhanden sein, so ist dies eine absolute Indikation chirurgisch vorzugehen.

3. Entwicklungshemmung.

Die radikale Operation ist indiziert, wenn es im Verlauf einer Colitis ulcerosa zu einer Wachstums-
hemmung und Entwicklungsverzögerung kommt. Weiter-
hin ist zu bedenken: Je früher die Colitis ulcerosa
entsteht, desto höher die Malignitätsrate im
späteren Alter. Schon allein aus dieser Überlegung
resultiert die frühzeitige Proktokolektomie. Kinder
überstehen diese Eingriffe relativ gut und adaptieren
sich an den Zustand der Ileostomie von Kindheit an.

4. Lokale Komplikationen im Anorektalbereich

Anorektale Abszesse und Fisteln in Verbindung mit
einer Colitis ulcerosa sollten nur durch kleinere
chirurgische Eingriffe entlastet und drainiert
werden. Man sollte hier so konservativ wie möglich
vorgehen. Diese Komplikationen verbessern sich
im Lauf der Zeit beträchtlich, vor allem dann, wenn
der vorangeschaltene Darm in eine Remissionsphase
eintritt.

5. Systemische Komplikationen.

Diese Veränderungen persistieren so lange, bis die radikale Entfernung des Darmes vorgenommen wird.

Eine dringliche chirurgische Maßnahme ist bei Colitis ulcerosa indiziert:

1. Wenn eine akute Phase einer Colitis ulcerosa auftritt und dieses akute Stadium mit einer intensiven Steroidtherapie behandelt wird und sich innerhalb von 7 Tagen keine Besserung zeigt.

2. Notfalloperation

Während der konservativen Behandlung einer akuten Verlaufsform einer Colitis ulcerosa muß der Patient genau überwacht werden. Die Hauptkomplikationsgefahr ist die Perforation des Kolons. Eine weitere Indikation für einen sofortigen chirurgischen Eingriff ist das toxische Megakolon, das ebenfalls sehr schnell zur Perforation führen kann. In seltenen Fällen kann eine profuse kontinuierlich andauernde Blutung die Indikation

zum chirurgischen Eingriff darstellen. Als Notfallmaßnahme hat man früher eine Ileostomie und eine subtotale Kolektomie oder Proktokolektomie durchgeführt. Nach den Vorstellungen von Turnbull 1970 sollte jedoch nur eine Ileostomie bzw. eine entlastende Kolostomie im Querkolon angelegt werden.

PROGNOSE DER COLITIS ULCEROSA

Untersuchungen von 395 Patienten mit Colitis ulcerosa bei Stelzner zeigen, daß es bis heute eine konservative Heilung der Krankheit allein nicht gibt.

In 25 % der Fälle sind mehr Frauen als Männer betroffen.
50 % der Betroffenen behalten leichtere Symptome, sie kommen nie zum Chirurgen.
6 % der Erkrankten sterben im ersten Schub,
58 % der Verstorbenen waren über 50 Jahre alt.

Die Prognose der Colitis ulcerosa beim über 60-jährigen ist besonders schlecht, hier sollte eher als sonst eine chirurgische Intervention ins Auge gefaßt werden.

Miller und Martini stellten 1970 fest, daß milde Verlaufsformen eine hohe Remissionsrate von über 90 % aufweisen.
Demling, Hegemann und Classen wiesen 1969 auf die schlechte Prognose beim Befall des ganzen Kolons hin.
Von den Todesfällen hatten 49 % einen Totalbefall.
Die Häufigkeit der Karzinomentartung betrug in dem Gesamt-krankengut 1,3 % nach Demling und Classen.
Dombal weist auf die erhöhte Krebsgefährdung mit zunehmendem Alter hin. Er errechnet nach 10 Jahren eine Krebshäufigkeit von 5 % und nach 25-jähriger Laufzeit einer Colitis eine Krebshäufigkeit von 41,8 %.

Oft entsteht der Krebs dann, wenn die Kolitis zur Ruhe kommt und das Epithel zu einer Regeneration bereit ist. Das toxische Megakolon hat ohne chirurgischen Eingriff eine sehr hohe Mortalität und eine schlechte Prognose. Nach Turnbull ist beim toxischen Megakolon die Entlastung durch ein doppelläufiges Ileostoma und eine seitliche Kolonfistelung die Prognose wesentlich besser geworden.

Stelzner berichtet von 7 Fällen mit toxischem Megacolon, bei denen mit dieser Maßnahme nur 2 Patienten verstarben. Der proktokolektomierte Patient mit einem Ileostoma ist geheilt.

Langzeituntersuchungen von Goligher 1966 zeigen, daß von 119 Ileostomieträgern 111 wie früher tätig sind, das sind 92,3 %. Die gute Prognose des Operierten wird allerdings durch die Folgen des großen Abdominaleingriffs gestört.

Der postoperative Ileus im ersten Jahr beträgt 3 %.

Ileostomiekorrekturen sind bei 5 % der Patienten notwendig. Spättodesfälle bei Ileostomieträgern sind häufig auf Kolonkarzinommetastasen nach einer Colitis ulcerosa zurückzuführen. Die Todesfälle stehen nicht mit der Grundkrankheit direkt in Beziehung.

Die Proktokolitis kann durch eine totale Proktokolektomie geheilt werden, je ruhiger das Stadium, desto besser die unmittelbare postoperative Prognose. Die Prognose des hochakuten Falles ist durch die Entlastungsoperation nach Turnbull: doppelbläufige Ileostomie, sehr viel besser geworden. Von 72 von Stelzner untersuchten Ileostomieträgern haben 6 Frauen gesunde Kinder zur Welt gebracht.

Die Proktokolektomie kann die Colitis ulcerosa ausheilen und die Karzinomgefährdung kann behoben werden. Der Morbus Crohn dagegen ist mit der totalen Exstirpation des Kolons nicht geheilt. Hier können wiederum Teile des Ileums bzw. des Ileostomas befallen werden.

KOMPLIKATIONEN DER COLITIS ULCEROSA

Colitis ulcerosa	Regionale Colitis Crohn
1. Anorektale Komplikationen (Fisteln, Abszesse) 20%	1. Stenosen
2. Rektovaginale Fistel 2,2%	2. Fisteln
3. Entzündliche Polyposis 12,5%	a)innere
4. Strikturen des Rektum u. Kolon	b)rektovaginale
5. Karzinom bei Kolitis	c)externe
6. Perforation des Kolon	3. Perforation Abszeß
7. Toxische Dilatation des Kolons	4. Vitamin B ₁₂ Mangel
8. Systemkomplikationen	5. Gestörter Gallensäure- zyklus
	6. Protein-losing-Syndrom
	7. Systemmanifestationen 4,5-25%

Tab. 13: Überblick über Komplikationen beim Morbus Crohn
und bei der Colitis ulcerosa.

Stenosen und Strikturen können durch eine Hypertrophie der Wandmuskulatur bedingt sein. Die Stenosierung kann durch eine entzündliche Lipofibromatose am Mesenterialansatz zustande kommen. Sie entwickelt sich transmural. Stenosen kommen aber häufiger beim Morbus Crohn vor, können aber auch bei Colitis ulcerosa auftreten. Fibrös-narbige Stenosen bei der Colitis ulcerosa sind immer karzinomverdächtig. Charakteristisch ist auch die Distanzierung des Colons vom Os sacrum durch entzündliche Fibrolipomatose. Normale Distanz 1 cm, hier 2,5 bzw. 3 cm bei Crohn bzw. Colitis ulcerosa. In 5 - 30 % der Fälle kann die Colitis ulcerosa mit einer Ileokolitis einhergehen. Der Befall reicht nur über 4 bis maximal 20 cm nach proximal. Das Lumen ist nicht signifikant eingeengt und die Konturen sind glatt oder nur leicht gezähnt. Eine Perforationsgefahr ist besonders beim toxischen Megacolon und bei dem akuten Schub einer Colitis ulcerosa gegeben.

EIGENE ERGEBNISSE - KASUISTIK

Statistik der Chirurgischen Universitätsklinik

Zeitraum:

Vom 1.1.1965 bis zum 30.11.1976 wurden in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen 10 Kinder mit Colitis ulcerosa und 5 Kinder mit Enteritis regionalis Morbus Crohn chirurgisch behandelt.

Einweisungsdiagnosen:

Bis auf 1 Kind wurde präoperativ die richtige Diagnose gestellt.

Alter:

Während der stationären chirurgischen Behandlung lag das Alter der Patienten zwischen 7 und 19 Jahren, Altersdurchschnitt 16,4 Jahre. Die ersten Symptome traten im Alter von 7 bis 17 Jahren auf, Altersdurchschnitt 12,9 Jahre.

1.	1965	60 157	Rosalewski, Regine	18 J.	Colitis ulcerosa
2.	1966	75 066	Först, Hildegard	12 J.	susp. Colitis ulcerosa
3.	1968	97 757	Köln, Käthe	18 J.	Colitis ulcerosa
4.	1969	11 2734	Stadtmüller, Horst	15 J.	Colitis ulcerosa
5.	1969	11 106	Lüdicke, Erwin	15 J.	Colitis ulcerosa
6.	1970	19 183	Steinbach, Edmund	12 J.	Colitis ulcerosa
7.	1970	118 062	Polian, Heidemarie	19 J.	Colitis ulcerosa
8.	1970	13 4202	Fuchs, Renate	18 J.	Colitis ulcerosa
9.	1970	13 7467	Walbel, Josef	18 J.	Colitis ulcerosa
10.	1976	48 457	Elch, Ralf-Jürgen	13 J.	Colitis ulcerosa
11.	1966	96 5331	Weber, Christine	7 J.	susp. Enteritis regionalis Morbus Crohn
12.	1967	77 042	Freitag, Ingrid	17 J.	Enteritis regio- nalis Morbus Crohn
13.	1970	127 571	Braun, Gabi	17 J.	Enteritis regio- nalis Morbus Crohn
14.	1970	127 558	Seidler, Helga	16 J.	Enteritis regio- nalis Morbus Crohn
15.	1970	121 813	Stoigle, Rolf	18 J.	Enteritis regio- nalis Morbus Crohn

Tab. 14: Überblick über die chirurgisch behandelten Kinder mit Colitis ulcerosa und Morbus Crohn vom 1.1.1965 - 30. 11.1976.

Vorheriger klinischer Aufenthalt:

Die Einweisungsdiagnose Colitis ulcerosa war bei 8 Patienten durch vorherige mehrere klinische Aufenthalte gestellt worden. Die Patienten wurden zur operativen Therapie von auswärtigen Kliniken verlegt.

Bei einem Patienten, der durch vorherige 7 stationäre Behandlungen (Megacolon, Durchzugoperation, Anastomosen-Insuffizienz, Stenose) therapiert wurde, erfolgte die Diagnose Colitis ulcerosa erst Intraoperativ.

Bei den Patienten, die an Enteritis regionalis Morbus Crohn erkrankten, waren in allen 4 Fällen die Einweisungsdiagnosen präoperativ durch vorherige klinische Diagnostik in auswärtigen Krankenhäusern gestellt worden.

Erste Symptome:

Die ersten Symptome äußerten sich in 13 Fällen gemeinsam in blutigen, wässrigen Diarrhoen, zum Teil bis 12 mal täglich. Anamnestisch wurde bei einem Patienten anfänglich hartnäckige Obstipation (Colitis ulcerosa Stenose) und bei einem anderen Patienten wurde Stuhlinkontinenz mit Blutauflagerungen angegeben.

Anamnese:

Die Familienanamnese war in allen Fällen unauffällig. In der Eigenanamnese wurden bei 3 Kindern frühere

chirurgische Eingriffe (2 x Appendektomie) und bei einem Patienten eine Operation nach Soave bei Megacolon angegeben. Auffällig war lediglich, daß bei einem Patienten ein Abusus von Appetitzüglern und Abführmitteln bestand.

Erstbehandlung:

Die Erstbehandlung erfolgte in 14 Fällen zunächst konservativ; ein Patient war infolge des atypischen Verlaufes nicht zu erfassen. Bevor die chirurgische Intervention erfolgte, waren in 14 Fällen mehrere stationäre Aufenthalte (Durchschnitt 2) vorausgegangen. Vom Zeitpunkt des Auftretens der 1. Symptome waren durchschnittlich zwei Jahre vergangen (1 - 5 Jahre).

Aufnahmebefund:

Bei der stationären Aufnahmeuntersuchung befanden sich 13 Patienten in reduziertem Allgemeinzustand und in zwei Fällen in einem ausgeprägtem kachektischen Ernährungszustand; bei einem Patienten wurde von Beginn der Erkrankung bis zur Einweisung in die Chirurgische Universitätsklinik eine Gewichtsabnahme von 4,5 kg angegeben.

Abdomineller Befund:

Zwei Patienten zeigten präoperativ das Bild eines hochakuten Abdomens (toxisches Megacolon und Peritonitis bei Quercolonperforation).

Bei der Inspektion des Abdomens fiel bei einem Patienten ein im linken Unterbauch lokalisierter Bauchdeckenabszeß auf. Palpatorisch fand sich ein gedeckter Unterbauchtumor. Neben mäßigem Druckschmerz im rechten Unterbauch (3 Patienten), sowie mäßiger Druckdolenz im linken Unterbauch (1 Patient), wurde mäßige Druckschmerzhaftigkeit in beiden unteren abdominellen Quadranten (1 Patient) und bei Palpation diffuser Druckschmerz im gesamten Abdomen (4 Patienten) und ausgeprägter Druckschmerz im rechten Unterbauch (3 Patienten) angegeben.

Extracolische Manifestationen:

1. Periproktitischer Abszeß (1 Patient)
2. Analfistel (1 Patient)
3. Leberepithelverfettung
4. Beiderseits bestehende Gelenkschwellung der unteren Extremitäten.

Präoperative Diagnostik - laborchemische Untersuchungen:

Fall 2	BKS 16/32 Hb 10,6 g% Ery 4,4 Mill.
Fall 3	BKS 70/127 Hb 9,6 g% Ery 3,5 Mill. Se Fe 34 % Vit. B ₁₂ Resorption erniedrigt
Fall 4	BKS 40/80 Hb 10,7 g% Ery 3,6 Mill. Leuko 13 200 mm ³ K 3,6 mval GeEW 5,5 g%
Fall 5	BKS 41/56 Leuko 10 100 mm ³
Fall 7	BKS 10/19 Hb 14,1 g% Leuko 600 mm ³
Fall 11	BKS 12/28 Hb 10,3 g% Ery 3,6 Mill. Leuko 13 700 mm ³
Fall 13	BKS 53/113 Hb 8,2 g% EW 5,4 g% Se Fe 22 % Hypalbuminämie 2,2 g%
Fall 14	BKS 80/109
Fall 15	BKS 105/142 Se Fe 32,8 % Hypalbuminämie und Hyperglobulinämie

Präoperative Diagnostik

1. Rektoskopie

Die präoperative Diagnose Colitis ulcerosa wurde durch die Rektoskopie in 8 Fällen (von 10 Fällen) gestellt. Bei einem Patienten konnte infolge des atypischen Krankheitsverlaufes (zunächst Morbus Hirschsprung), die Diagnose durch die Rektoskopie nicht gestellt werden.

Bei den Patienten, die an einer Enteritis regionalis Morbus Crohn erkrankten (5 Patienten) war die Diagnose durch die Rektoskopie nicht zu erheben.

2. Röntgenuntersuchungen

Im Kolonkontrasteinlauf waren bei 9 Patienten (von 15 Kindern) eindeutige Veränderungen sichtbar.

a) Colitis ulcerosa:

ausgedehnte, schlaffe Ausweitung des Kolon ascendens mit sackförmigen Ausstülpungen (1 Kind),
typische Pseudopolyposis des gesamten Kolons (3 Kinder),
stenosierender Prozeß, Übergang vom Sigma zum Kolon descendens (1 Kind)

im Kolon ascendens und terminalen Ileum Bild einer Backwash-Ileitis (1 Kind), colitische Veränderungen im Sigma und Kolon descendens (1 Kind).

b) Enteritis regionalis Morbus Crohn:

durch einen Kolonkontrasteinlauf konnte in allen 5 Fällen die Diagnose gestellt werden. Dabei zeigten sich ausgeprägte ileocolitische Veränderungen mit verzweigtem Fistelgangsystem im Ileocoecalbereich (1 Fall), Pflasterrelief mit teilweiser Pseudopolyposis im terminalen Ileum und rechten Kolonflexur (2 Fälle) und in einem Fall eine Veränderung der Wandstruktur in der rechten Kolonflexur als fragliche Stauungszustände oder Invagination.

Chirurgische Behandlung der Colitis ulcerosa:

In 8 Fällen wurde eine Kolektomie vorgenommen unter Anlegung einer endständigen Ileostomie (7 Fälle), wobei der Dünndarm in allen Fällen ca. 15 - 20 aboral reseziert wurde und dabei der Rektumstumpf belassen wurde. In einem Fall erfolgte wegen Miterkrankung des Rektums zusätzlich noch eine abdomino-sakrale Rektumamputation.

Zweimal wurde eine Ileorektostomie mit termino-lateraler Anastomose angelegt.

Chirurgische Behandlung der Enteritis regionalis Morbus Crohn

Hemicolektomie links mit termino-terminaler Anastomose zwischen Colon transversum und Sigmoid (1 Fall).

Hemicolektomie rechts und Resektion von terminalem Ileum unter Anlegung einer Ileotransversostomie (1 Fall).

Colektomie und Proktocolektomie mit Resektion von terminalem Ileum 20 cm (1 Fall).

Resektion des terminalen Ileum und linksseitige Hemicolectomie bis Quercolonmitte; Seit-zu-Seit-Anastomose zwischen Ileum und Kolon transversum (2 Fälle).

Postoperativer Verlauf:

Postoperativ zeigten insgesamt 8 Fälle keine Komplikationen. Neben Colitisdiät (siehe Speiseplan) wurden Corticoide, Azulfudine und Reasec verordnet.

Kostplan für Colitis:

Erlaubt:

gekochtes Obst, warme Milch,
Kakao, Kaffee, warmer Pudding,
Nudeln, Reis, Kartoffelbrei,
passiertes Kalbfleisch,
passiertes Hühnerfleisch,
Bananenquark, Weißbrote mit
Butter, Marmelade, Käse,
Heidelbeersaft

Verboten:

frisches Obst, Orangensaft
Apfelsaft, Kohl, Hülsenfrüchte
Gebackenes, Gebratenes,
Jogurt, Buttermilch, Sauerkraut,
Schwarzwurzeln, Spargel, frische
Salate, Nährbier.

Komplikationen:

Ein Kind zeigte im Anastomosenbereich nach einem Jahr Fistelung.

Postoperativ entstand bei einem Kind eine Embolie der A. femoralis rechts und A. iliaca rechts mit diffusen Intraabdominalen Abszessen, das Kind verstarb nach zweimaliger Laparotomie.

Bei einem anderen Kind entstand 14 Tage nach Entlassung aus der Chirurgischen Universitätsklinik ein Ileus, der in einem auswärtigen Krankenhaus operiert wurde (Fall 4).

Statistik der Universitätskinderklinik

Zeitraum:

In der Universitätskinderklinik Erlangen-Nürnberg wurden vom 1.1.1967 bis zum 25.10.1976 zwölf Patienten mit Enteritis regionalis Morbus Crohn behandelt und 43 Kinder mit Colitis ulcerosa. Es sollen zunächst die Kinder mit Morbus Crohn behandelt werden.

Einweisungsdiagnosen:

Bei 4 Patienten waren durch vorhergehende stationäre Aufenthalte die Diagnosen gestellt. Durch vorhergehende fachärztliche ambulante Untersuchungen erfolgte die stationäre Einweisung zum Ausschluß eines Morbus Crohn in zwei Fällen. Drei der Patienten wurden zur Abklärung hämorrhagischer Diarrhöen in die Klinik eingewiesen.

Weitere Einweisungsdiagnosen waren:

rezidivierende Abszesse rechter Unterbauch nach Appendektomie, unklare Leukämie und Hypoglykämie.

Alter und Erstsymptome:

Die ersten Symptome traten im Alter von eindreiviertel Jahr bis 14 Jahren auf, wobei der Altersdurchschnitt bei 13 Jahren lag (6 Fälle).

Neben wechselnden Diarrhöen, z.T. von schleimiger Konsistenz mit Blutbeimengungen (5 Fälle) lagen uncharakteristische Krankheitszeichen wie abdominelle Spasmen und Obstipation (4 Fälle) bei Beginn der Erkrankung vor.

Anamnese:

Die Familienanamnese zeigte in allen Fällen keine Besonderheiten. In der eigenen Anamnese wurden in drei Fällen Appendektomien registriert (histologischer Befund in einem Fall granulomatöse Appendizitis); in einem Fall war das Leitsymptom rheumatische Beschwerden; bei einem anderen Kind rezidivierende äußere Genitalabszesse. Nach den Krankenaufzeichnungen lag bei einem Kind ein auffallend hoher Intelligenzquotient vor, vier Patienten besuchten das Gymnasium mit guten schulischen Leistungen.

Universitäts-Kinderklinik Erlangen - Nürnberg

1.1.1967 bis 25.10.1976 (12 Fälle)

Enteritis regionalis Morbus Crohn

A.-Nr.	Jahr	Alter	Name	Vorname
1. 5/946	1976	14 J.	Dietrich	Jürgen
2. 1590	1976	21 J.	Mazloun	Djamil
3. 2286	1976	13 J.	Kuhn	Karl-Heinz
4. 381 P	1975	15 J.	Keßler	Rudolf
5. 5/2534	1974	13 J.	Bahsler	Andrea
6. 3664	1974	8 J.	Illig	Rainer
7. 2728	1973	15 J.	Kleinert	Wolfgang
8. 3573	1973	10 J.	Engel	Thomas
9. 1157	1972	6 J.	Turan	Kemal
10. 4518	1972	8 J.	Engelbrecht	Andrea
11. 5a/071	1970	1 J.	Schaub	Kerstin
12. 5c/2705	1970	12 J.	Schelhorn	Doris

Tabelle 15: Überblick über Kinder mit Morbus Crohn
(1967 - 1976).

Stationärer Aufnahmebefund:

Bei der Klinikaufnahme befanden sich drei Patienten in ausgeprägtem kachektischen Ernährungszustand. Im Abdomen waren in zwei Fällen eine große, derbe Leber palpabel. Neben der Hepatomegalie waren in zwei Fällen walzenförmige Resistenzen im rechten Unterbauch tastbar, weiterhin diffuse Druckschmerzhaftigkeit (1 Fall), reizlose Appendektomienarben (2 Fälle), Appendektomienarbe mit Narbenplatte und Fistelung im rechten Unterbauch (1 Fall).

Bei der rektalen Inspektion fielen im Anusbereich ein perianales infiziertes Ulcus (1 Fall), Analekzem mit perianalen Fisteln mit eitriger Sekretion (1 Fall) und infizierte Analrhagaden zum Teil vereitert (1 Fall) auf.

Klinische Diagnostik:

1. Rektoskopie und Koloskopie

Durch die Rektoskopie konnte in nur drei Fällen bei der ersten stationären Behandlung die Diagnose einer Enteritis regionalis Morbus Crohn gestellt werden. Die Koloskopie bestätigte in einem Fall die Diagnose.

Rektoskopische Kontrolluntersuchung beim zweiten stationären Aufenthalt ergab in drei Fällen suspekte Anhaltspunkte, die auf das Vorliegen der Erkrankung zeigten. Erst beim dritten stationären Aufenthalt konnte durch die Rektoskopie die Diagnose eindeutig gestellt werden. Vier untersuchte Patienten zeigten rektoskopisch einen völlig unauffälligen Befund.

2. Histologisch/pathologische Untersuchungen der durch Stufenbiopsie entnommenen Gewebspartikel:

Die histologische Untersuchung der bei der Rektoskopie entnommenen Gewebspartikel ergab als morphologischen Befund in 5 Fällen eine Enteritis regionalis Morbus Crohn. Die histologische Untersuchung von Partikeln aus einem Analulcus ergaben suspekte Anhaltspunkte.

Laborchemische Untersuchungen

- Fall 1: BKS 5/11 mm n.W.
Hypalbuminämie bei Hyper- γ Globulinämie
- Fall 2: BKS 52/90 mm n.W.,
Hb 10,3 g%
Ery 3,28 Mill. Im Blutbild Linksverschiebung
Benzidinprobe positiv
- Fall 3: Blutbild Eosinophilie
- Fall 4: Hb 9,8 g%
- Fall 5: BKS 57/94 mm n.W.,
Verminderung des Se Fe
- Fall 6: Leukozytose 10 400 mm³,
BKS 33/62 mm n.W.,
Fe 40 μ g %
Im Serum Colonantikörper nachweisbar
- Fall 7: BKS 22/52 mm n.W.,
Gesamteiweiß 7,3 g%
Elektrophoresediagramm Hypalbuminämie
Erhöhung der alpha2 und gamma-Globuline
- Fall 8: kein krankhafter Befund,
Benzidinprobe positiv
- Fall 9: Hb 11,7 g%
BKS 40/90 mm n.W.
- Fall 10: unauffällig
- Fall 11: hypochrome Anämie
- Fall 12: Leukozytose
BKS 40/80 mm n.W.

Die bakteriologische Stuhluntersuchung war in allen Fällen negativ.

Röntgenuntersuchungen:

(Magendarmpassage und Kolondoppelkontrasteinlauf).

Die Röntgenuntersuchungen ergaben nur in zwei Fällen bei der stationären Erstbehandlung eine eindeutige Diagnose. Es zeigte sich ein Schneegestöberrelief im terminalen Ileum. Beim wiederholten stationären Aufenthalt waren im Kolonkontrasteinlauf (2 Fälle) disseminierte Veränderungen im gesamten Kolon im Sinne eines Morbus Crohn nachzuweisen. Außerdem wurde durch die Magendarmpassage ein im Antrumbereich suspektes Ulcus diagnostiziert. Gastroskopisch und histologisch zeigten sich jedoch keine Anhaltspunkte, es bestanden nur Zeichen für eine Antrumgastritis. Auffallend war, daß durch die Röntgendiagnostik erst beim dritten stationären Aufenthalt in vier Fällen die Diagnose gestellt werden konnte. Ein isolierter Befall im terminalen Ileum bestand in vier Fällen, vom Rektum anfänglich ein Fall.

Therapie:

Die Erstbehandlung war in allen Fällen konservativ. Wobei im akuten Stadium neben Bettruhe, feuchtwarmen Umschlägen und Diät, Azulfidine verabreicht wurden. Nach dem Stadium der Erkrankung erfolgte die Applikation von Corticosteroiden und lokale Behandlung mit Betnesol-Instillationen. In zwei Fällen war nur ein einmaliger stationärer Aufenthalt erforderlich. Die meisten Fälle mußten durch längere stationäre Aufenthalte behandelt werden, zwei- bis achtmalige stationäre Behandlung in zehn Fällen im Zeitraum von zwei bis sechs Jahren. Die chirurgische Intervention erfolgte in vier Fällen nach vorausgegangener sechsmaliger stationärer Behandlung in zwei Fällen und vier- und dreimaliger stationärer Behandlung in zwei Fällen.

Nach einer Ileocecalrevision und Vereinigung des Ileums mit dem Colon transversum durch End-zu-End-Anastomose bestanden postoperativ nach zwei Jahren rektoperineale Fisteln, die revidiert werden mußten (1 Kind). In zwei Fällen zeigten sich peripoktische Fisteln. Eine ausgedehnte Fistelhöhlenbildung vom Rektum wurde chirurgisch behandelt. Nach Proktocolektomie und Anlegung eines Kock'schen Beutels bestand postoperativ eine Insuffizienz des Reservoirs, Perforationsöffnung im terminalen Ileum.

Nach Resektion des Kock'schen Beutels, Resektion vom terminalen Ileum - End-zu-End-Anastomose. Postoperativ erneute Insuffizienz diesmal im Anastomosenbereich, Entleerung von Digesta über die sakrale Höhle. Bei der erneuten Laparotomie wurde zwischen dem verbliebenen Ileum nach Resektion eine endständige Anastomose und Ileostomie angelegt. Am dritten postoperativen Tag Platzbauch nach Revision, erneute Dehiscenz, Auftreten einer Sepsis und Exitus unter Zeichen eines toxischen Herz-Kreislaufversagens.

Im Folgenden werden die 43 Kinder mit Colitis ulcerosa im Zeitraum von 1958 bis 1976 aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen geschildert.

	A.Nr.	Jahr	Alter	Name	Vorname
1.	1773	1976	9 J 7 Mon.	Beck	Harald
2.	2072	1976	15 J 4 Mon.	Bäuerlein	Werner
3.	1741	1975	7 J 5 Mon.	Pruy	Gerhard
4.	1606	1975	11 Jahre	Eich	Ralf-Jürgen
5.	279 P	1974	15 Jahre	Ziegler	Joachim
6.	1382	1974	10 J 4 Mon.	Werner	Thomas
7.	2677	1974	11 Jahre	Gmelch	Birgitt
8.	2533	1974	13 Jahre	Theobald	Wolfgang
9.	2711	1974	7 Jahre	Meckelburg	Cornelia
10.	2834	1974	11 Jahre	Freiss	Martin
11.	1394	1973	8 J 9 Mon.	Bernhardt	Gabriele
12.	2578	1973	12 J 7 Mon.	Röder	Dagmar
13.	2885	1973	12 J 7 Mon.	Täuber	Gabriele
14.	3873	1973	15 Jahre	Hitl	Anneliese
15.	5a/233	1972	13 J 4 Mon.	Herrmann	Marlies
16.	960	1972	12 J 9 Mon.	Großhauser	Heike
17.	1319	1972	11 J 6 Mon.	Lang	Wolfgang
18.	1480	1972	13 J 2 Mon.	Eberlein	Sigrid
19.	3068	1972	3 J 8 Mon.	Pregartner	Susanne
20.	3832	1972	13 J 9 Mon.	Rödel	Peter

	A.Nr.	Jahr	Alter	Name	Vorname
21.	4284	1972	3 J 7 Mon.	Bethge	Hermann
22.	4478	1972	11 J 1 Mon.	Vasel	Jörg
23.	4547	1972	6 Jahre	Auer	Larissa
24.	1955	1971	6 J 10 Mon.	Kemp	Robert
25.	3350	1971	15 Jahre	Hitl	Anneliese
26.	191 P	1970	3 Jahre	Och	Manfred
27.	1840	1970	11 Jahre	Schlierf	Stefan
28.	2255	1970	6 Jahre	Eich	Brigitte
29.	2241	1970	8 Jahre	Betschart	Stefan
30.	247	1970	9 Jahre	Kuhn	Wiltrud
31.	1217	1969	10 J 4 Mon.	Reichl	Walter
32.	2328	1969	3 J 3 Mon.	Harms	Ines
33.	3428	1969	14 J 9 Mon.	Kotzenbauer	Wolfgang
34.	3748	1969	12 J	Schelhorn	Doris
35.	353 P	1968	3 J 8 Mon.	Mahr	Thomas
36.	3149	1968	13 J 4 Mon.	Hipke	Gerda
37.	3263	1967	1 J 9 Mon.	Kaul	Gabriele
38.	2162	1963	12 J 9 Mon.	Schachtel	Christa
39.	2425	1962	4 Jahre	Goller	Thomas
40.	128 P	1961	10 J 11 Mon.	Springer	Fred
41.	201	1961	6 J 8 Mon.	Wagner	Regina
42.	5 b/1835	1958	13 J 7 Mon.	Vogelmann	Gerold
43.	5 b/314	1958	3 Jahre	Ott	Peter

Tabelle 16: Überblick über Kinder mit Colitis ulcerosa
(1958 - 1976).

Altersverteilung:

Anhand der 43 Fälle ergab sich ein Altersdurchschnitt von 9 Jahren und 7 Monaten, wobei das jüngste Kind im Alter von 1 Jahr und 9 Monaten und das älteste Kind mit 15 Jahren erkrankte.

Einweisungsdiagnosen:

In zwölf der stationären eingewiesenen Fälle war die Diagnose einer Colitis ulcerosa bereits gestellt. Sechs Patienten wurden zum Ausschluß einer Colitis ulcerosa zur stationären Behandlung und Abklärung eingewiesen. Bei sieben Patienten erfolgte die Klinikeinweisung wegen unklarer gastrointestinaler Störungen mit Diarrhöen, bei 16 Fällen lag keine auf die Erkrankung hinweisende Einweisungsdiagnose vor. Durch vorhergehende stationäre Aufenthalte war die Diagnose bereits in sechs Fällen gestellt.

Auftreten der Erstsymptome:

Bereits bei zwei Kindern waren die Erstsymptome im Säuglingsalter aufgetreten. Bis zur stationären Behandlung in der Universitätskinderklinik lag ein Zeitraum von zwei Tagen bis 5 Jahren. Die Erstsymptome äußerten sich in 29 Fällen in Diarrhöen, 17 Patienten hatten blutige Diarrhöen, bei 13 Patienten bestanden anfängliche

Obstipationen mit Blutspuren und Blutbeimengungen.

Die Erstsymptome traten in drei Fällen mit extremen psychischen Belastungen auf, u.a. häusliche Zwistigkeiten, Scheidung der Eltern, Übermäßige schulische Belastungen, Übertritt in die Oberschule. In 1 Fall begann die Erkrankung mit einem banalen Erkältungsinfekt.

Familienanamnese:

Bei einem Kind war die Schwester eines Elternteils (Vater) an einer Colitis ulcerosa erkrankt. Unklare Magen-Darmstörungen eines Elternteils wurden in drei Fällen in der Anamnese angegeben. Auffallend ferner bei 1 Patienten die Erkrankung der Schwester an Asthmabronchiale, außerdem eine hypernervöse Familie in 1 Fall.

Anamnese:

Neben den banalen Kinderkrankheiten (Mumps, Röteln, Windpocken und Masern) waren auffallend vier Kinder vor dem Auftreten der Colitis ulcerosa an einer Meningitis erkrankt (4, 23, 32, 39); bei zwei Kindern bestand vor Ausbruch der Erkrankung ein rheumatisches Fieber mit

Gelenkschwellungen; außerdem war ein Kind an einer ausgedehnten Psoriasis vulgaris erkrankt.

Schulische Leistungen und Intelligenz der Kinder:

In 14 Fällen waren vor Krankheitsbeginn die schulischen Leistungen gut bis sehr gut. Vier der erkrankten Kinder verfügten über eine übermäßige Intelligenz - im Intelligenztest untermauert.

(Zur Ätiologie der Colitis: wie bei Asthmatikern wird bei der Colitis eine psychische Komponente diskutiert oder aber die Chronizität des Leidens führt zur psychischen Abnormität).

Stationärer Aufnahmebefund:

Gewichtsabnahmen wurden in 14 Fällen registriert, Gewichtsverluste von 1 kg bis 10 kg.

In 5 Fällen bestanden subfebrile Temperaturen.

Das Abdomen zeigte in einem Fall eine Hepatomegalie und Splenomegalie; ferner war eine fragliche walzenförmige Resistenz in einem Fall im rechten Unterbauch palpabel. In 3 Fällen fiel ein meteoristisch geblähtes Abdomen auf. Bei Palpation wurden in 5 Fällen diffuse Druckschmerzen im gesamten Unterbauch angegeben.

Extracolinische Manifestationen:

2 Fälle mit Lebererkrankungen; großknotige post-hepatische Leberzirrhose und Splenomegalie und einmal Hepatomegalie bei Leberparenchymverfettung, Gelenkschmerzen bei akuter Polyarthritits (1 Kind) und fraglicher Arthritits (1 Kind); Herpes labialis, Mundrhagaden und Pustulae Mundhöhle, ausgeprägte Psoriasis vulgaris (je 1 Kind); Nierenbeckenausgußstein rechts; Bronchopneumonie und euthyreote Struma nodosa sowie Purpura anaphylaktoidea M. Schönlein-Henoch (bei je einem Kind).

Laborchemische Untersuchungen:

- Fall 1: Hb 9,1 g%
Ery 4,21 Mill mm³
hypochrome Anämie
BKS 15/60
Gesamteiweiß 4,5 g%
- Fall 2: Bei erster stationärer Behandlung unauffällig
- Fall 3: Hb 7,5 g%
BKS 18/40
Benzidinprobe positiv
Ery 2,5 Mill. mm³
- Fall 4: BKS 32/66
Leuko 14.000 mm³
Quick 57 %
Hypalbuminämie (45%) und Hypergammaglobulinämie (27,3 %)
bakterielle Stuhluntersuchung Klebsiella pneumoniae.

- Fall 5: BKS 12/27 mm n.W.
Eosinophilie 5 %
- Fall 6: BKS 36/72 mm n.W.
Benzidinprobe positiv
Colonantikörper nachweisbar
bakteriologische Stuhluntersuchung
Yersinia enterocolitica Gruppe 1
- Fall 7: Benzidinprobe positiv
- Fall 8: Hb 9,6 g%
BKS 10/26
Benzidinproben positiv
- Fall 9: BKS 10/26
Hb 9,6 g%
Benzidinprobe positiv
- Fall 10: BKS 8/24
LDH 498 mU/ml
- Fall 11: BKS 20/48
im Differentialblutbild Linksverschiebung
Hypalbuminämie und Hypergammaglobulinämie
Benzidinprobe positiv
- Fall 12: anfänglich unauffällig
- Fall 13: bei stationärer Aufnahme unauffällig
- Fall 14: bei Erstaufnahme unauffällig
- Fall 15: BKS 24/40
Leukozytose
Benzidinprobe positiv
- Fall 16: BKS 11/18
IgA 191 mg%
IgG 1354 mg%
IgM 156 mg%
typische Muster
Colonantikörper nachweisbar
- Fall 17: Hb 12,1 g%
Ery 4,27 Mill. mm³
Leuko 11.300
BKS 9/25

- Fall 18: BKS 7/20
Ery 5,01 Mill. mm³
Leuko 10.300
- Fall 19: Benzidinprobe positiv
bakteriologische Stuhluntersuchung
Pseudomonas aerogonosa
- Fall 20: Quick 50 mg%
- Fall 21: bei Erstaufnahme unauffällig
- Fall 22: BKS 21/55
- Fall 23: BKS 3/9
Benzidinprobe positiv
- Fall 24: BKS 20/45
Hb 8,2 g%
Ery 2,4 Mill. mm³
Leuko 12.000
- Fall 25: Benzidinprobe positiv
- Fall 26: Benzidinprobe positiv
- Fall 27: bei Erstaufnahme unauffällig
- Fall 28: BKS 50/95
- Fall 29: BKS 10/26
- Fall 30: BKS 48/86
Dysproteinämie
Eosinophilie
- Fall 31: BKS 57/98
Hb 8,8 g%
Ery 2,94 mm³
- Fall 32: BKS 5/12
- Fall 33: bei Erstaufnahme unauffällig
- Fall 34: BKS 65/135
Hb 8,0 g%
Ery 2,86 Mill. mm³
hypochrome Anämie
Nachweis von Kälte-Auto-Antikörpern

- Fall 35: BKS 106/140
Leukozytose 11.200
Linksverschiebung
- Fall 36: BKS 50/95
Hb 8,5 g%
- Fall 37: BKS 26/50
- Fall 38: bei erstem stationären Aufenthalt unauffällig
- Fall 39: BKS 31/59
Hb mäßige Dysproteinämie
- Fall 40: Hypochrome Anämie
- Fall 41: Hb 8 g%
BKS 31/63
Linksverschiebung
- Fall 42: bei Erstaufnahme unauffällig
- Fall 43: bei Erstaufnahme unauffällig

Diagnostik:

a) Rektoskopie bei der stationären Erstbehandlung:

Durch die Rektoskopie konnte in 21 der Fälle die Diagnose gestellt werden, bei 9 rektoskopischen Untersuchungen bestanden Verdachtsmomente, während 13 rektoskopisch untersuchte Patienten keine Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Colitis ulcerosa ergaben.

b) Histologisch-pathologische Untersuchungen des entnommenen Gewebes:

Für das Vorliegen einer Colitis ulcerosa sprach die histologische Untersuchung des entnommenen Gewebes in 13 Fällen.

c) Röntgenuntersuchungen, Kolonkontrasteinlauf und Magen-Darmpassage:

Durch einen Kolonkontrasteinlauf wurde in 13 Fällen die Diagnose gestellt, bei 4 Patienten bestanden Verdachtsmomente. Durch die Magen-Darmpassage wurde die Diagnose in einem Fall gestellt. Bei zwei Fällen bestanden röntgenologisch suspekter Schnee- gestöberreliefs im terminalen Ileum.

In 25 Fällen ergaben die Röntgenuntersuchungen keinen pathologisch faßbaren Befund.

Therapie:

Die erste stationäre Behandlung erfolgte in allen Fällen konservativ. Bei den einmaligen stationären Behandlungen (21 Fälle) die Ersttherapie in 13 Fällen nur mit Azulfidinen; Dosierung 3 x 1 bis 3 x 2/täglich und rektalen Instillationen von Betnesoleinläufen in einem Fall mit Tannalbineinläufen.

In 7 Fällen wurden neben Azulfidinen Cortison verabreicht. In 10 Fällen bestanden Remissionen, die eine zweite stationäre Behandlung erforderlich machten. Bei 7 Fällen dreimalige stationäre Behandlung, bei 3 Fällen vier- und fünfmalige stationäre Behandlung, ein Kind postoperative Nachbehandlung.

Je früher die Kinder an einer Colitis ulcerosa erkrankten, desto eher traten Remissionen auf.

Bei einem Kind mußte eine operative Behandlung eingeschlagen werden.

Eine psychotherapeutische Behandlung während des Klinikaufenthaltes erfolgte in vier Fällen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. Alarcon-Segovia, D., T. Herskovic, W.H. Dearing,
L.G. Bartholomew, J.C. Cain, R.G. Shorter:
Lupus erythematosus cell phenomenon in patients with
chronic ulcerative colitis. Gut 6, 39 (1965).
2. Andreozzi, R.J., D.D. Nuss: Dermatitis herpetiformis:
treatment with Azulfidine. Cutis 13, 366 (1974).
3. Anthonisen, P., P. Barany, O. Folkenberg, A. Holtz,
M. Kristensen, P. Riis, A. Walan, H. Worning:
The clinical effect of salazosulphapyridine (Salazo-
pyrin) in Crohn's disease. Scand. J. Gastroenterol.
9, 549 (1974).
4. Arvanitakis, C., G. Malck, D. Uehling, J.F. Morrissey:
Colonic complications after renal transplantation.
Gastroenterology 64, 533 (1973).
5. Aylett, S.O.: Delayed ileorectal anastomosis in the
surgery of ulcerative colitis. Brit. J. Surg. 57,
812 (1970).
6. Baker, W.N.W.: The results of ileorectal anastomosis
at St. Mark's Hospital from 1953 to 1968.
Gut 11, 235 (1970).
7. Belaiche, J., P. Vesin, D. Cattan, J. Zittoun,
J.J. Bernier: Serum lysozyme in inflammatory bowel
disease. Gastroenterology 70, 633 (1976).

8. Birkner, H.J., P. Kern Jr.: In vitro adsorption of bile salts to food residues, salicylazosulfapyridine, and hemicellulose. *Gastroenterology* 67, 237 (1974).
9. Block, M.B., H.K. Genant, J.B. Kusner: Pankreatitis as an adverse reaction to salicylazosulfapyridine. *New Engl. Med.* 282, 380 (1970).
10. Bläker, F.: Immunologische Faktoren. In: *Colitis ulcerosa und granulomatosa*. Hrsg. v. C. Krauspe, K. Müller-Wieland u. F. Stelzner. München 1972, S 10-24.
11. Bockus, H.L.: *Gastroenterology*, Bd. II, 3rd Edit. Saunders, Philadelphia, 1976.
12. Bonnevie, D., V. Binder, P. Anthonisen, P. Riis: The prognosis of ulcerative colitis. *Scand. J. Gastroenterol* 9, 81 (1974).
13. Brahme, F., F.T. Fork: Roentgenology of the Colon in Crohn's Disease. *Radiologe* 11, 489 (1976).
14. Brandberg, A., N.G. Kock, B. Philipson: Bacterial flora in Intra-abdominal ileostomy reservoir. *Gastroenterology*, 63, 413 (1972).
15. Brandes, J.-W., F. Eulenburg: Der lange Weg zur Diagnose Morbus Crohn. *Z. Gastroenterologie* 14, 400 (1976).

16. Campbell, A.C., J.M. Skinner, D. Hersey u. Mitarb.:
Immunosuppression in the treatment of inflammatory
bowel disease. Clin. Exp. Immunol. 16, 521 (1974).
17. Cochrane, P., P. Atkins, S. Ehsanullah:
Agranulocytosis associated with sulphasalazine therapy.
Postgraduate Med. J. 4, 669 (1973).
18. Cook, N.G., J.C. Goligher: Carcinoma and epithelial
dysplasia complicating ulcerative colitis.
Gastroenterology 68, 1127 (1975).
19. Daar, G.J., J. Selhub, I.H. Rosenberg:
Azulfidine inhibition of folic acid absorption:
confirmation of a specific saturable transport
mechanisms (Abstract). Gastroenterology 70, 878
(1976).
20. Das, K.M., M.A. Eastwood, J.P.A. McManus, W. Sircus:
The role of the colon in the metabolism of
salicylazosulfapyridine. Scand. J. Gastroenterology
9, 137 (1974).
21. Das, K.M., M.A. Eastwood, J.P.A. McManus, W. Sircus:
Metabolism of salicylazosulfapyridine in ulcerative
colitis. I. The relationship between metabolites
and response to treatment in in-patients.
II. The relationship between metabolites and the progress
of the disease studied in out-patients. Gut 14, 631
(1973).

22. Das, K.M., M.A. Eastwood, J.P.A. Mc Manus, W. Sircus:
Adverse reactions during salicylazosulfapyridine
therapy and the relation with drug metabolism and
acetylator phenotyp. New Engl. J. Med. 289, 491
(1973).
23. Das, K.M., M.A. Eastwood: Effect of iron and calcium
on salicylazosulfapyridine metabolism.
Scot. Med. J. 18, 45 (1973).
24. Das, K.M., M.A. Eastwood: Acetylation polymorphism
of sulfapyridine in patients with ulcerative
colitis and Crohn's disease. Clin. Pharmacol. Ther.
18, 514 (1975).
25. Das, K.M., M.A. Eastwood: Acetylation polymorphism
of sulfapyridine and its constancy in patients
with inflammatory bowel disease.
Gastroenterology 66, 681 (1974).
26. Das, K.M., M.A. Eastwood, J.P.A. Mc Manus, W. Sircus:
Salazopyrin metabolism in ulcerative colitis.
Gut 13, 840 (1972).
27. Das, K.M., I. Sternlieb: Salicylazosulfapyridine in
inflammatory bowel disease. Am. J. Dig. Dis.
20, 971 (1975).
28. Davidson, M.: Medical therapy and prognosis of
chronic ulcerative colitis and Crohn's colitis
in children. In: Inflammatory bowel disease,
hrsg. von J.B. Kirsner, R.G. Shorter. Lea u.
Febiger, Philadelphia 1975, S. 309.

29. Davies, D., A. Mac Farlane: Fibrosing alveolitis and treatment with sulphasalazine. Gut 15, 185 (1974).
30. Demling, L., M. Classen: Statistische Aspekte der Colitis ulcerosa. Am. J. Proctol. 21, 326 (1970).
31. Devroede, G.I., W.F. Taylor, W.G. Saner, R.I. Jackman, G.B. Stickler: Cancer risk and life expectancy of children with ulcerative colitis. New Engl. J. Med. 285, 17 (1971).
32. Dick, A.P., M.J. Grayson, R.G. Carpenter: Crohn's disease in a defined population. An epidemiological study of incidence, prevalence, mortality, and secular trends in the city of Malmö, Sweden. Gastroenterology 69, 342 (1975).
33. Dilawari, J.B., J.E. Lennard-Jones, A.M. Mackay: Estimation of carcinoembryonic antigen in ulcerative colitis with special reference to malignant changes. Gut 16, 255 (1975).
34. Dissanayake, A.S., S.C. Truclove: A controlled therapeutic trial of long-term maintenance treatment of ulcerative colitis with sulphalazine (Salazopyrin). Gut 14, 923 (1973).
35. Dombal, F.T., I.C. Burton, I.C. Goligher: The early and late results of surgical treatment of Crohn's disease. Br. J. Surg. 58, 805 (1971).

36. Dombal, de, F.F.: Epidemiol, Ätiol. Verlauf und Prognose der Colitis ulcerosa. Brit. med. J. 649, (1971).
37. Dombrowski, H.: Zur Röntgendiagnostik der granulomatösen Colitis (Morbus Crohn des Dickdarms). Mit einem Beitrag zur Angiographie. Radiologe 11, 264 (1971).
38. Dombrowski, H., B. Miller: Röntgenmorphologie der Colitis mit Berücksichtigung angiographischer Befunde. Radiologe 16, 455 (1976).
39. Fahrländer, H., H. Shalev: Colitis ulcerosa und Enterocolitis regionalis Crohn. Dtsch. med. Wschr. 99, 2235 (1974).
40. Falchuk, K.R., J.L. Perrotto, K.J. Isselbacher: Serum lysozyme in Crohn's disease and ulcerative colitis. New Engl. J. Med. 292, 395 (1975).
41. Feiereis, H.: Klinik und Therapie der Colitis ulcerosa. München 1970.
42. Glotzer, D.J., R.C. Gardner, H. Goldman, H.R. Hinrichs, H. Rosen, L. Zetzel: Comparative features and course of ulcerative and granulomatous colitis. New Engl. J. Med. 282, 582 (1970).
43. Goligher, J.C.: Surg. of the Anus, Rectum and Colon, Bailliere Tindall, London 1975, S. 843.
44. Goligher, J.C., D. Lintott: Experience with 26 reservoir ileostomies. Brit. J. Surg. 62, 893 (1975).

45. Goligher, J.C.: Surgery of the Anus, Rectum and Colon. 3rd ed. London: Bailliere Tindall (1975).
46. Heatley, R.V., B.J. Calcratt, J. Rhodes, E. Owen, B.K. Evans: Disodium cromoglycate in the treatment of chronic proctitis. Gut 16, 559 (1975).
47. Jagenburg, R., G. Dotevall, J. Kewenter, N.G. Kock, B. Philipson: Absorption studies in patients with intraabdominal ileostomy reservoirs and in patients with continent ileostomies. Gut, 12, 437 (1971).
48. Jagenburg, R., N.G. Kock, B. Philipson: Vitamin B₁₂ absorption in patients with continent ileostomy. Scand. J. Gastroent. 10, 141 (1975).
49. Jalan, K.N.: An experience of ulcerative colitis. Gastroenterol. 59, 589 (1970).
50. Kent, Th.A., R.K. Ammon, L. Den Besten: Differentiation of ulcerative colitis and regional enteritis of colon. Arch. Path. 89, 20 (1970).
51. Kirsner, J.: Etiology of Inflammatory Bowel Disease. In: J.L. Achord: Chronic Inflammatory Bowel Disease. Medcom, New York 1974, S. 1.
52. Kock, N.G.: Continent Ileostomy. Progress in Surgery, 12, 180 (1973).
53. Krause, C., K. Müller-Wieland, F. Stelzner: Colitis ulcerosa u. granulomatosa. Urban & Schwarzenberg, München 1972.

54. Krauspe, C.: Zur Geschichte der pathologischen Anatomie der Kolitis. In: Colitis ulcerosa und granulomatosa. Hrsg. v. C. Krauspe, K. Müller-Wieland u. F. Stelzner. München, 1972, S. 41.
55. Krauspe, C., K. Müller-Wieland, F. Stelzner: Colitis ulcerosa und granulomatosa. Urban & Schwarzenberg, München 1972.
56. Lemmens, H.A.J.: Crohn's disease of the regio gastroduodenalis. Arch. Chir. Neerlandicum I, 25 (1973).
57. Lennard-Jones, J.E., J.J. Misiewicz, J.A. Parrish, J.K. Ritchie, E.T. Swarbrick, C.B. Williams: Prospective study of out-patients with extensive colitis. Lancet I, 1065 (1974).
58. Lennard-Jones, J.E., J.K. Ritchie, C.C. Spicer, W. Hilder: The assessment of severity in colitis: a preliminary study. Gut 16, 579 (1975).
59. Mant, V.G. Lloyd, F.H.Y. Green, H. Fox, L.A. Tumberg: Treatment of ulcerative colitis with oral disodium cromoglycate. Lancet I, 439 (1976).
60. Marshak, R.-H., A.E. Lindner: Roentgen Features of Chronic, nonspecific Inflammatory Bowel Disease. In: J.L. Achord: Chronic Inflammatory Bowel Disease. Medcom, New York 67 (1974).

61. Margulis, A.R.: Overlapping spectrum of ulcerative colitis and granulomatous colitis.
Am. J. Roentgenol. 13, 325 (1971).
62. Mc Connell, R.B.: Genetics in Crohn's disease.
Clinics in Gastroenterology I, 321 (1972).
63. Miller, B., G.A. Martini: Diagnose und Prognose der Colitis. Lebensversicherungsmedizin 22, 97 (1970).
64. Müller-Wieland, K.: Bakterien, Viren, Pilze, Motilitätsänderungen: In: Colitis ulcerosa und granulomatosa. Hrsg. C. Krauspe, K. Müller-Wieland und F. Stelzner, München 1972, S. 1.
65. Perlmann, P.S. Hammarström, R. Lagercrantz:
Immunological features of idiopathic ulcerative colitis and Crohn's disease. Rendic Gastroenterol. 15, 17 (1973).
66. Philipson, B., A. Brandberg, R. Jagenburg, N.G. Kock, I. Lager, C. Ahren: Mucosal morphology, bacteriology and absorption in Intra-abdominal ileostomy reservoir. Scand. J. Gastroent. 10, 145 (1975).
67. Prevot, R.: Röntgendiagnostik der ulzerösen Colitis und granulomatösen Ileocolitis. In: C. Krauspe, K. Müller-Wieland, F. Stelzner: Colitis ulcerosa und granulomatosa. Urban & Schwarzenberg, München 1972.
68. Ritchie, J.K.: Results of surgery for inflammatory bowel disease: a further survey of one hospital region. Brit. med. J. I, 264 (1974).

69. Ritchie, J.K.: The Causes of late Mortality in Ileostomists. Proc. Roy. Soc. of Med. 65, 73 (1972).
70. Sachar, D.V.: Toxic Dilatation of the Colon (Toxic Megacolon). In: J.L. Achord: Chronic Inflammatory Bowel Disease. Medcom, New York 1974, S. 36.
71. Swarbrick, E.T., H. Loose, J.E. Lennard-Jones: Enema volume is an important factor in successful topical corticosteroid treatment of colitis. Proc. roy. Soc. Med. 67, 753 (1974).
72. Schachter, H., M.J. Goldstein, H. Rappaport, J.J. Fennessy, J.B. Kirsner: Ulcerative and "granulomatous" colitis-validity of differential diagnostic criteria. Ann. int. Med. 72, 841 (1970).
73. Schadowaldt, H.: Indikationen zum chirurgischen Eingriff. Wandlungen und Entwicklungen aus der Sicht des Medizinhistorikers. Langenbeck's Arch. Chir. 337, 35 (1974).
74. Turnbull, R.B.Jr., F.L. Weakley, W.A. Hawk, P. Schofield: Choice of operation for the toxic megacolon phase of non-specific ulcerative colitis. Surg. Clin. N. Amer. 50, 1151 (1970).
75. Valdes-Dapena, A.M., N. Stein: Morphologic pathology of the alimentary canal. Saunders, Philadelphia 1970.

LEBENS LAUF

Am 26. Dezember 1939 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Karl-Helz Baumeister und dessen Ehefrau Dora, geb. Martin in Niedersachswerfen/Südharz geboren. Nach Abschluß der Volksschule absolvierte ich die Humboldt-Oberschule in Nordhausen. Nach dem Abitur verließ ich die DDR, nach der Ergänzungsprüfung in Delmenhorst, begann ich 1959 mit dem Studium der Medizin in Marburg, anschließend in Erlangen. Nach dem Physikum 1965 besuchte ich die klinischen Semester in Erlangen und absolvierte im März 1970 das Staatsexamen. Nach Beendigung einer einjährigen Medizinalassistentenzeit in Höchststadt/Aisch und Fürth war ich vom 1.4.1971 bis 30.9.1974 als Assistenzarzt in der Chirurgischen Abteilung der Städt. Krankenanstalten in Fürth tätig. Nach weiterer Ausbildung in der Internen Abteilung im Kreiskrankenhaus Neustadt/Aisch ließ ich mich am 1. Januar 1977 als prakt. Arzt in Cadolzburg nieder.

Copy - Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197